Münchener Medizinische Wochenschrift

8. Sept. 1961 103. Jahrg. Heft 36

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 530079

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik und Poliklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bennhold*)

Gemeinsame gerontologische Probleme auf chirurgischem und internistischem Gebiet*)

von RENÉ SCHUBERT

Zusammenfassung: Gemeinsame gerontologische Interessen für Chirurgen und Internisten finden sich vor allem auf therapeutischem Gebiet. Es ergeben sich gemeinsame prinzipielle Fragestellungen nach der Spezifität von Alterskrankheiten und ihrer Behandlung. Entscheidend für das Verständnis geriatrischer Besonderheiten ist die richtige Einschätzung des Reaktionswandels zu verschiedenen Lebenszeiten im Sinne der Biomorphose von *Bürger*. Zu unterscheiden sind u. a. das primäre Altersulkus und das alternde Ulkus, ähnliche Trennungen sind etwa beim Asthma bronchiale und beim Diabetes mellitus möglich. Wachsende Behandlungserfolge auf chirurgischem und internistischem Gebiet führen zu einer Verschiebung der Indikationsgrenzen. Deutliche Beispiele hierfür haben wir bei schweren Krankheitsbildern, so z. B. beim Lungenabszeß; Auswertung von 100 Kranken mit Lungenabszeß verschiedener Genese vom 2.—10. Lebensjahrzehnt bei konservativer Therapie. Die therapeutischen Erfahrungen auf Grenzgebieten müssen insbesondere bezüglich neu abzusteckender Indikationsgrenzen an größeren Beobachtungsreihen aufgezeigt und mitgeteilt werden. Von großer Bedeutung ist bei therapeutischen Überschneidungsmöglichkeiten das rechtzeitige gemeinsame Konsil insbesondere bei älteren Kranken, um Einzelerfahrungen auszutauschen, wenn eine größere Erfahrungsbasis noch fehlt.

Zu erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten für Chirurgen und Internisten kann die „Indolenz des Alters" führen. An Hand von Beobachtungen an 116 Kranken mit Cholezystitis und Cholangitis werden die verschiedenen Reaktionsintensitäten im höheren Alter geprüft, so u. a. Fieber, Leukozyten, Blutsenkung, Palpationsschmerz. Über eine besonders indolente Verlaufsform bei einem 85j. Kranken, bei dem sich eine Totalgangrän und Selbstabstoßung der Gallenblase mit großem Abszeß fanden, wird berichtet.

Die verschiedenen Formen und Verlaufsarten des Ulcus ventriculi et duodeni bei insgesamt 381 über 50jährigen wurden ausgewertet und verschiedene Dezennien miteinander verglichen.

Ein wichtiges gemeinsames Anliegen ist eine wohldurchdachte Rehabilitation auch für ältere Menschen, die bereits vom Kliniker richtig einzuleiten ist. Es muß verhindert werden, daß der Gang von der chirurgischen oder inneren Klinik ins Pflegeheim als Dauerlösung allzu obligat wird. Der Weg von der Familie über die Klinik ins Altersheim wird oft nicht so sehr von den alten Menschen selbst als vielmehr von ihren jüngeren Angehörigen angestrebt. Hier muß schon der Kliniker durch eingehende und unmißverständliche Aussprachen mit den Angehörigen aufklärend wirken. Die Wahl eines dennoch notwendig werdenden Altersheimes darf nicht allzu administrativ erfolgen, sondern auch hier muß der Kliniker schon vor der Entlassung des Kranken um die richtige Lösung bemüht sein. Es handelt sich hier nicht um lediglich soziologische Probleme, sondern bei der Art der Krankheiten sind es meist die Chirurgen und Internisten, die diese Aufgaben mit in ihr ärztliches Pflichtenbereich einbeziehen müssen.

Summary: Gerontologic Problems common to the Surgical and Medical Field. Gerontologic interests common to surgeons and internists exist mainly in the therapeutic field. Common fundamental questions arise as to the specificity of old age diseases and their treatment. Of decisive importance for the understanding of geriatric peculiarities is the correct estimation of the change of reaction at different periods of life in the sense of *Bürger*'s biomorphosis. Among other things the primary senile ulcer and the aging ulcer should be differentiated and similar differentiations are possible in bronchial asthma and in diabetes mellitus. Increasing therapeutic successes in the surgical and internal field result in a shifting of the limits of indication. Significant examples hereof occur in serious diseases, e. g. in the case of pulmonary abscess; evaluation of 100 patients with pulmonary abscess of different genesis from the 2nd to the 10th decade of life with conservative therapy. Therapeutic experiences in border cases should be explained and communicated, particularly with regards to limits of indication newly to be determined, on the basis of more extensive series of observations. In the case of a possible overlapping of therapeutic measures it is very important, especially in the case of older patients, to call in consultants in order to exchange individual experiences if a wider basis of experiences is still lacking.

The "old age indolence" may cause considerable diagnostic difficulties for surgeon and internist. The varying intensities of reaction in old age were tested in 116 patients with cholecystitis and cholangitis, that is to say: fever, leukocytes, blood sedimen-

*) Referat, gehalten auf dem 86. Nordwestdeutschen Chirurgenkongreß, Hamburg, 8.—10. Dezember 1960.

tation, palpation pain. The author reports on an especially indolent form of development in a 85 years old patient who had developed a total gangrene and auto-detachment of the gallbladder with a large abscess.

The different forms and developments of ventricular and duodenal ulcer in 381 patients over 50 years of age were evaluated and compared.

An important common task is a well-planned rehabilitation also for older persons which should already be initiated by the clinician. The aim is to prevent the transition from the surgical or medical hospital into the old-age home from becoming too obligatory as a permanent solution. It is not so much the old person himself who seeks the way from the family via the hospital into the home for the aged, but considerably more frequently the younger members of his family do so. Already here the clinician should give detailed and very clear explanations to the relatives. If in spite of that an old age home must be selected, this selection should not be based too much on administrative reasons but here, too, the clinician should try to find the right solution prior to the discharge of the patient from hospital. This certainly is not a matter of purely sociological problems but due to the nature of the diseases it is mostly up to the surgeon or internist to include these tasks into their field of medical duties.

Résumé: Problèmes gérontologiques communs au domaine chirurgical et des maladies internes. Des intérêts gérontologiques communs pour les chirurgiens et les spécialistes pour maladies internes existent avant tout dans le domaine thérapeutique. Il se révèle une communauté de positions de problèmes de principe concernant la spécifité de maladies de la vieillesse et leur traitement. Décisive pour la compréhension de particularités gériatriques est l'appréciation judicieuse de la variation de réaction aux différentes époques de la vie, dans le sens de la biomorphose de *Bürger*. Il importe de distinguer, entre autre, l'ulcère primitiv de la vieillesse et l'ulcère vieillissant; des distinctions analogues sont possibles, par exemple dans l'asthme bronchique et le diabète sucré. L'accroissement du nombre des heureux résultats thérapeutiques dans le domaine chirurgical et des maladies internes conduit à une déviation des limites des indications. Des exemples éloquents en sont fournis dans le cas de tableaux cliniques graves, par exemple dans l'abcès pulmonaire; appréciation de 100 malades présentant un abcès pulmonaire d'étiologie variée, entre la 2e et la 10e décennie de la vie, avec thérapeutique conservatoire. Les enseignements thérapeutiques issus de l'expérience dans les domaines limites doivent être tout particulièrement exposés et diffusés à la lumière de grandes séries d'observation quant aux limites nouvelles à tracer. D'une grande importance, dans le cas de possibilités d'un chevauchement thérapeutique, est la consultation réciproque en temps opportun des médecins, surtout quand il s'agit de malades âgés, afin de permettre l'échange de l'expérience personnelle, toutes les fois que manquera encore une large base d'expérience.

L'«indolence de la vieillesse» peut conduire à des difficultés diagnostiques considérables pour les chirurgiens et les spécialistes pour maladies internes. A la lumière d'observations effectuées sur 116 malades souffrant de cholécystite et d'angiocholite, l'auteur vérifie les différentes intensités de réaction dans la vieillesse, comme, par exemple, fièvre, leucocytes, sédimentation des hématies, douleur à la palpation. Il rapporte au sujet d'une forme d'évolution particulièrement indolente chez un malade âgé de 85 ans qui présentait une gangrène totale et une auto-détachement de la vésicule biliaire avec un abcès volumineux.

Les différentes formes et modes d'évolution de l'ulcère gastroduodénal chez un total de 381 malades ayant dépassé la cinquantaine ont fait l'ojet d'une appréciation, et les différentes décennies d'une comparaison entre elles.

Un tâche commune d'importance est une réhabilitation bien étudiée, même pour des sujets âgés, et il incombera déjà au clinicien de la faire débuter judicieusement. Il importera d'empêcher que le transfert de la clinique chirurgicale ou pour maladies internes à l'asile soit considéré par trop obligatoirement comme la solution définitive. Le transfert de la famille, via la clinique, à l'asile n'est souvent pas tellement désiré par les vieilles gens elles-mêmes mais plutôt par la parenté plus jeune. Et c'est là que le clinicien doit déjà agir pour éclairer en s'entretenant de façon approfondie et sans équivoque avec les membres de la famille. Le choix d'un asile, le jour où celui-ci devient indispensable, ne doit pas s'effectuer de façon trop administrative, mais là encore le clinicien, dès avant la sortie du malade, doit se préoccuper de trouver la bonne solution. Il ne s'agit pas en pareil cas uniquement de problèmes sociologiques, mais, selon la nature des maladies, ce sont généralement les chirurgiens et les spécialistes pour maladies internes qui doivent faire entrer ces missions dans le cadre de leurs devoirs de médecins.

Die **Gerontologie** hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten zu einem Gebiet entwickelt, das nahezu alle klinischen Fachgebiete berührt. Es hat sich hierbei gezeigt, daß insbesondere die Geriatrie, die Altersheilkunde, es ist, die die Zusammenarbeit einiger Fachdisziplinen besonders vertieft hat. Zu nennen ist hier das gemeinsame gerontologische Konsil zwischen Orthopäden und Internisten, wenn die Frage der Verbrauchskrankheiten zur Diskussion steht. Ophthalmologie und Innere Medizin begegnen sich bei der Physio- und Pathosklerose wesentlich intensiver als in früherer Zeit.

Die Chirurgie und die Innere Medizin, als die beiden größten klinischen Gruppen, haben wohl die meisten gemeinsamen Problemstellungen auf dem Gebiet der gerontologischen Grundlagenforschung und vor allem im Bereich der Geriatrie. Wenn wir nun den gemeinsamen Interessen nachgehen wollen, so ergibt sich die Frage nach einer gewissen Systematik. Es gibt einmal lediglich Berührungspunkte, ferner finden sich Überschneidungen insbesondere auf therapeutischem Gebiet. Von entscheidender Bedeutung sind vor allem einige prinzipielle Fragestellungen, die einer gemeinsamen Diskussion bedürfen. Zwei Fragen stehen hierbei im Vordergrund, die aufs erste gesehen geradezu lapidar imponieren mögen. Einmal: Gibt es überhaupt Alterskrankheiten und zum zweiten: Ist die Gerontologie oder die Geriatrie als Spezialfach zweckvoll und erwünscht? Diese beiden Fragen sind eng miteinander verknüpft, daher kann auch die Beantwortung nur in enger gegenseitiger Anlehnung versucht werden. Nur allzu schnell möchte man diese beiden Fragen mit dem sicheren Gefühl der eigentlichen Selbstverständlichkeit bejahen, und dennoch möchte ich bei näherer Überlegung eine gegenteilige Ansicht vertreten, und zwar mit folgender Argumentierung, die sich lediglich klinischer Gesichtspunkte bedient.

Die erste Frage nach der **Existenz von Alterskrankheiten** ist in vielen Fällen zu verneinen, weil es nur Krankheiten bei alten Menschen geben kann. Dieses Postulat entspringt nicht etwa nur einem Streit um Nomenklatur und Formulierung, sondern weit mehr liefert es gleichsam den Schlüssel zum richtigen Verstehen der gesamten klinischen Gerontologie; denn der Anstoß zur Krankheit, auch seine Auslösung sind zu allen Lebenszeiten die gleichen, nur die reaktive Antwort ist verschieden, und zwar nicht erst im Alter. Dies gilt nicht nur für Infekte, sondern auch für Belastungsschäden. Diesen reaktiven Wandel im Längsschnitt des Lebens richtig zu erkennen ist entscheidend und ist

Voraussetzung für das richtige Verständnis für diagnostische und vor allem auch therapeutische Besonderheiten im fortgeschrittenen und hohen Alter. Unsere gerontologischen Bemühungen sind noch zu kurzfristig und unreif, um ein Gebäude der Grundlagenforschung erwarten zu können wie bei klassischen Fächern, die vom Laboratorium über das Tierexperiment zum kranken Menschen vordringen. Vielleicht liegt es auch mit daran, daß die Gerontologie eben wegen ihrer Größe allzu vielen Klinikern gehört. Hierdurch kommt es zu einer gewissen Verwirrung, und ein klarer abgestimmter Plan wird erheblich erschwert. Um so wichtiger ist es, richtig zu erkennen, daß zur Zeit noch vielfach die ärztliche Erfahrung vor dem Experiment den Vorrang einnimmt, denn der kranke alte Mensch kann nicht warten.

Die Grundlage für unsere klinischen Überlegungen über diesen Reaktionswandel, der die Gerontologen aller Fachgebiete, so auch Chirurg und Internist, in gleichem Maße angeht, ist die **„Lebenswandlungskunde"**, wie *Max Bürger* kürzlich seinen Begriff der **Biomorphose** verdeutscht hat. Den ersten Ansatz dieser Grundidee über Gesetze des Wandels im Laufe des Lebens finden wir in Schriften des Göttinger Physiologen *Ehrenberg*, der in seinem Werk über die „Theoretische Biologie vom Standpunkt der Irreversibilität des elementaren Lebensvorgangs" den Begriff der Biorheuse geprägt hat. Er versteht darunter das *„πάντα ῥεῖ"* der Schule von *Heraklit*, den Lebensfluß, den Lebenslauf.

Bürger hat nun diesen Begriff erweitert und für klinisches Denken praktisch brauchbar gemacht, wenn er folgende **Definition** gibt: „Die Biomorphose umschließt alle materiellen und funktionellen Lebenswandlungen, welche der menschliche Körper und seine Organe von der Konzeption bis zum Tode physiologischerweise durchmachen. Die Wandlungen sind keimplasmatisch determiniert. Wenn dem Individuum bei der Konzeption das Leben geschenkt wird, wird diesem neuen Lebenskeim der Keim zum Tode beigegeben. Dieser Todeskeim wird auch als Alternsfaktor beschrieben und wirkt sich in der Biomorphose aus."

Die Probleme des Alterns, die uns klinisch begegnen, sind nicht auf die Phase des Alters beschränkt, sondern beginnen bereits in frühester Jugend und durchziehen den Längsschnitt des Lebens. Die Biomorphose sollte sich, ärztlich gesehen, nicht in der Erkenntnis einer materiellen Wandlung der chemischen und histologischen Struktur erschöpfen, sondern sie muß auch die Seele des Menschen in kranken Tagen beachten, die die Antwort auf Reize, was wir Krankheit benennen, oft stärker bestimmt als letztlich die Zelle.

Wenn wir auf diesem Wege die erste Frage nach der Existenz von speziellen Alterskrankheiten durchdenken und verneinend beantworten müssen, ergibt sich von selbst die Antwort auf das zweite Problem: Es widerspricht der Vernunft klinischen Denkens, die Geriatrie als Spezialfach abzutrennen. — Die Interpretation der Geriatrie ist sicherlich falsch, die den Standpunkt vertritt, daß die Geriatrie zeitlich den Teil unseres therapeutischen Bemühens umschließt, der nur das Alter betrifft. Im Koordinatensystem des Lebens wären demnach die Gerontologie und die Geriatrie die Gebiete, die am meisten nach rechts verschoben sind. Diese zeitliche Teilung plaziert die Pädiatrie in den Winkel dieses Diagramms, und dazwischen kommen alle anderen Fächer zu liegen. Diese Skizze ist aufs erste bestechend, ist aber sicherlich falsch, denn sie birgt die große Gefahr der Desintegration in sich. Man kann eben das Leben, das niemals stagniert, nicht zeitlich zertrennen. Die Biomorphose verbietet die Teilung nach Maß! Aus diesem Grund kann man nicht Alterskunde gleichsam als Spezialist für diesen Abschnitt des Lebens betreiben.

Der Arzt, der sich um alte kranke Menschen bemüht, ist kein Spezialarzt für Geriatrie, sondern er ist der praktische Arzt, der Hausarzt, der das Altern des Menschen, der Familie verfolgt und das Altern der Krankheit, die sie befällt. So kennen wir das alternde Asthma, das der Kranke aus mittleren Jahren in die Seneszenz mit hinaufnimmt; wir kennen im Vergleich hierzu das primäre Altersasthma, das erst im Alter auftritt. Wir trennen das primäre Altersulkus vom alternden Ulkus. Der primäre Altersdiabetes wird vielfach anders zu beurteilen sein, als ein alternder Diabetes.

Übersteigt die Schwere der Krankheit das Urteil des praktischen Arztes, dann hilft der jeweilige Facharzt, aber nicht der Geriater. Nun ergibt sich folgerichtig die Frage, inwieweit der jeweilige Facharzt seinen eigenen Geriater benötigt. Es geht nicht an, die verschiedenen kranken Organe neben der fachärztlichen Zuordnung nun auch noch nach Alter zu trennen. Derartige Entwicklungen, denen wir z. T. im Ausland begegnen, sind keine glückliche Lösung. Der alte Diabetiker, dessen Stoffwechsellage entgleist, gehört in die Klinik des Internisten, und der alte Mensch mit einer operablen Krankheit in die Hand des Chirurgen, spezielle Altersinternisten und m. E., obwohl mir ein Urteil nicht zusteht, spezielle Alterschirurgen brauchen wir nicht.

Das Urteil würde insgesamt also lauten: Einen generellen Geriater kann es nicht geben, da das gesamte Gebiet einen einzigen Arzt bei weitem überfordern würde. Ein jeweils für sein Fachgebiet berufener Geriater kann nur der sein, der sein Spezialfach im Längsschnitt aller Dezennien, ich möchte sagen im Sinne der Biomorphose beherrscht, und warum sollte dann solch ein Kollege nur Geriater sein.

Diese vielseitige und fundierte Ausbildung erweist sich auch als unbedingt erforderlich bei der klinischen Tatsache, daß Krankheiten im zunehmenden Alter im Gegensatz zu denen in jungen und mittleren Jahren kaum isoliert auftreten, d. h., mit der Grundkrankheit wird ein Komplex entwickelt durch die im Alter veränderten Reaktionsformen. Hier treffen sich Chirurgen und Internisten im Konsil, wenn es gilt, die Operationsvorbereitung und die Nachbehandlung geriatrisch aufeinander abzustimmen.

Ein neues Berührungs- z. T. auch Überschneidungsgebiet für Chirurgen und Internisten hat sich ergeben, und zwar haben wachsende Behandlungserfolge auf beiden Seiten dazu geführt, die **Indikationsgrenzen im Vergleich zu früher anders abzustecken.** Chirurgen und Internisten liegen im meist freundschaftlichen Wettstreit darum, ob der operative oder doch noch der konservative Weg der richtige sei.

So haben sich beispielsweise die zeitlichen Grenzen zum Eingriff völlig verschoben beim **Lungenabszeß.** Die 6-Wochen-Grenze von früher ist nicht mehr entscheidend. Die Zeit der konservativen Therapie kann jetzt länger sein, muß aber kürzer sein, wenn moderne Diagnostik mit Schichtaufnahmen und Bronchogramm eine Abheilung des Lungenabszesses auf konservativem Weg unmöglich erscheinen läßt. Die große Gefahr für den Internisten ist bei dieser schweren Krankheit, die ich aus diesem Grunde als Beispiel wähle, daß er sich, auf die Hoffnung auf Antibiotika gestützt, therapeutisch übernimmt und erst reichlich spät den Chirurgen als Konsiliarius hinzuzieht. Auf der anderen Seite verleitet die moderne Operationstechnik mit verbessertem Narkoseverfahren auch bei Lungenabszessen älterer Menschen zum recht frühzeitigen Eingriff. Die beiderseitigen Therapiegrenzen müssen bei jedem einzelnen Kranken im Konsil geklärt werden, wobei es dringend erforderlich ist, daß Chirurgen und Internisten mög-

lichst bald, zumindest aber rechtzeitig miteinander ins Gespräch kommen.

Darüber hinaus ist es notwendig, anhand größerer klinischer Beobachtungen die Behandlungsergebnisse beider Seiten insbesondere auf diesen Grenzgebieten aufzuzeigen, um die an Einzelfällen gewonnene konsiliarische Erfahrung zu erweitern: So möchten wir dies für das schwere Krankheitsbild des Lungenabszesses tun (Abb. 1). Zu diesem Zweck wurde

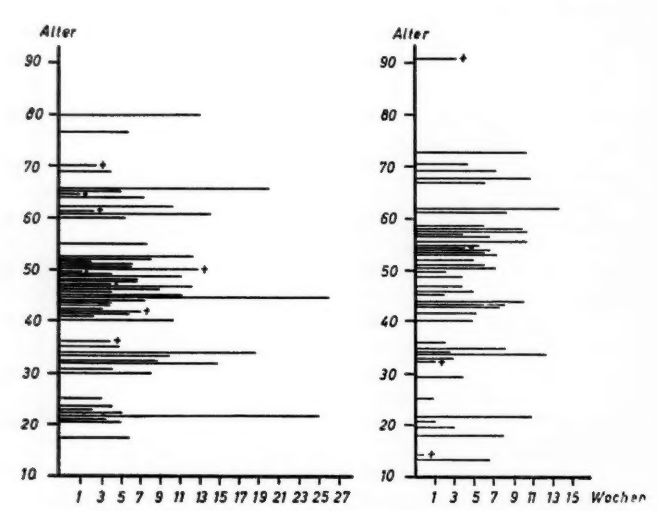


Abb. 1: Untersuchungen an 100 Kranken mit Lungenabszeß verschiedener Genese. Vergleich zweier Therapiegruppen; I. 1945 bis 1952, II. 1953 bis 1959 (s. Abb. 2).

der klinische Verlauf bei 100 Kranken mit Lungenabszeß ausgewertet (*Schubert, Schaub* u. *Bihl*). Hierbei handelte es sich bei 52 Kranken um postpneumonische Abszesse, bei 23 um Infarktabszesse. Der Gruppe „anderweitige Genese" wurden alle übrigen zugeordnet, die in ihrer Entstehung nicht völlig eindeutig waren. Die sehr scharfe Auslese wurde getroffen, um die ersten beiden Gruppen um so klarer beurteilen zu können.

Wir haben in einer Gemeinschaftsarbeit an anderer Stelle über die Einzelheiten der „Fortschritte der konservativen Therapie beim Lungenabszeß verschiedener Genese" berichtet. Zwei Gruppen wurden klinisch gegenübergestellt; die erste umfaßt 54 Kranke aus den Jahren von 1945—1952, in denen Sulfonamide, zum großen Teil in Kombination mit Penicillin und Streptomycin gegeben wurden; die 2. Gruppe enthält therapeutisch fast ausschließlich antibiotische Kombinationen, wobei zuletzt auch die Breitspektrumantibiotika eingesetzt wurden (Abb. 2). Unter den Pat. befanden sich 20 über 60jährige. Von den 100 Kranken starben insgesamt 12, davon 4 über 60jährige. In der 2. Gruppe verloren wir unter den alten Pat. nur einen einzigen; er war über 90 Jahre alt. Die Zeiten des Klinikaufenthaltes haben sich bei den jüngeren Kranken in der zweiten Gruppe etwas verkürzt ($5\frac{1}{2} : 6\frac{1}{4}$ Wochen); auch bei den älteren ist die Zeit der stationären Behandlung in der 2. Gruppe ein klein wenig kürzer; jedoch läßt die nur kleine Differenz bei der nur geringen Anzahl der Kranken in höherem Alter keinerlei Schluß zu.

Im Prinzip ähnlich liegen die Dinge bei der **Bronchiektasie:** Die Ansicht von *Kartagener,* der die Bronchiektasie im Rahmen anderer zystischer Mißbildungen zu einem hohen Prozentsatz als angeboren betrachtet, hat durch die klinische Gerontologie eine erhebliche Erweiterung erfahren. Es obliegt wohl keinem Zweifel, daß sich die Bronchiektasie im fortgeschrittenen Alter zu einem großen Teil über die chronische Bronchitis, die Bronchiolitis und die rezidivierende Bronchopneumonie entwickelt. Die Frage nach der operativen Indikation bei umschriebenen Bronchiektasen, gleich welcher Genese, auch im höheren Alter, ist immer wieder der Inhalt des geriatrischen Konsils zwischen dem Chirurgen und dem Internisten, bei dem die Altersbronchiektatiker meist zuerst stationäre Aufnahme finden. — Die Frage nach der Grenze der konservativen Therapie ist schwierig. Die Bronchiektasie selbst ist irreversibel; die internistische Bemühung beschränkt sich auf die Sanierung frisch-entzündlicher Schübe mit Antibiotizis, d. h., der Erfolg kann nur vorübergehend sein. Auf der chirurgischen Seite sagt *McKim:* Nicht jede operationsfähige Bronchiektasie soll operiert werden. Der Standpunkt des Internisten ist allzu elastisch, wenn es heißt: Der Bronchiektatiker darf nicht zu leicht, aber auch nicht zu schwer krank sein, um sich zur Operation zu eignen. Der richtige Weg der Entscheidung für jeden einzelnen Kranken liegt im Konsil zwischen Chirurgen und Internisten.

Eine erhebliche Schwierigkeit, die Chirurgen und Internisten vorwiegend diagnostisch in gleichem Maße belastet, ist eine reaktive Eigenart alter Menschen, die

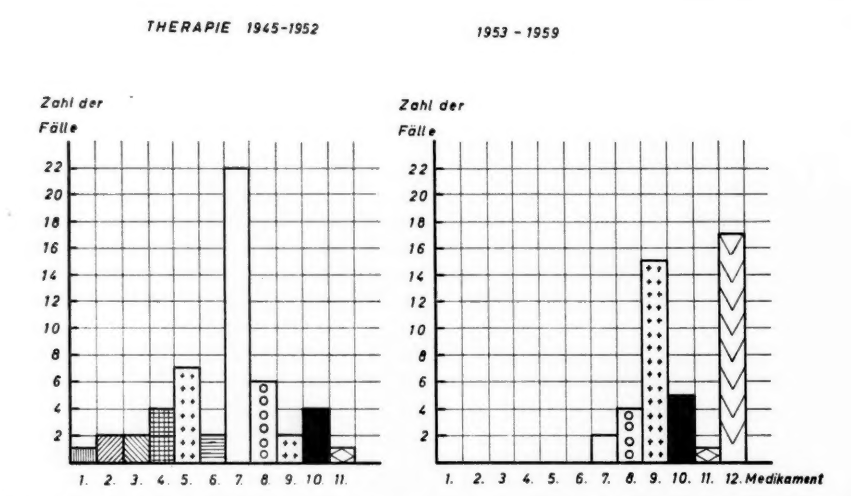


Abb. 2: Die antibakterielle Therapie bei 100 Patienten mit Lungenabszeß in den Zeitabschnitten von 1945 bis 1952 und von 1953 bis 1959 (*Schubert, Schaub und Bihl*).

ich unter dem Begriff der **„Indolenz des Alters"** zusammenfassen möchte. Die alten Menschen werden nicht, wie Laien oft meinen, empfindlicher, sondern zumeist trifft das Gegenteil zu. Überhaupt ist die Unterschiedlichkeit in der Schmerzempfindung der Menschen ein übergeordnetes Problem, das jeden Kliniker bei seinen differentialdiagnostischen Erwägungen immer wieder berührt. *Berg* hat vor kurzem auf der 55. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin auf diese bisher wenig konsequent bearbeitete Frage aufmerksam gemacht und eindrucksvoll darauf hingewiesen, daß derjenige mit hoher Schmerztoleranz als besonders mannhaft und schneidig gilt, aber nicht immer zu seinem Vorteil; denn das Gegenteil ist ärztlich vorzuziehen. „Man muß", so sagt *Berg*, „diese Menschen vor ihrer eigenen Hyposensibilität, die Überforderung sowohl wie Verschleppung begünstigt, schützen. Nicht mehr eine symptomorientierte, sondern eine existentielle Diagnostik ist zu fordern." Diese Gedanken, die im Rahmen einer Diabetesdiskussion mit dem Hinweis, daß asthenische, ältere Diabetiker zu den Hyposensiblen gehören, geäußert wurden, möchte ich nahezu in ihrer Gesamtheit auf das Gebiet der klinischen Gerontologie übertragen.

Sehr eindrucksvolle Beispiele vermittelt uns hier die **Diagnostik abdomineller Krankheiten.** Der akute Oberbauch läßt trotz gleichbleibenden organischen Substrats bei zunehmendem Alter an Schmerzempfindlichkeit nach. Die akute Cholezystopathie mit und ohne Stein kann geradezu blande verlaufen. Gallenblasenempyeme werden in Ermangelung akuter Schmerz-Symptome verkannt. Das große, ja das Riesenulkus am Magen läßt eine entsprechende Schmerzanamnese vermissen. Insgesamt verarmt häufig die Krankheit bei alten Menschen an subjektiven Symptomen. Die reaktive Antwort durch Schmerz wird leiser und kann fast völlig verstummen.

Um der Frage dieser Altersindolenz klinisch nachzugehen, wurden in gemeinsamer Arbeit mit *Kaessmeyer* 116 Kranke mit Cholezystitis bzw. Cholangitis auf ihr Symptomenbild im einzelnen geprüft, wobei zwei Altersgruppen miteinander verglichen wurden. Die 1. Gruppe erfaßte die 60- bis 69jährigen, die 2. Gruppe die 70jährigen und älteren (Abb. 3). Beim Vergleich sogar dieser beiden Gruppen, die ja beide nur ältere Menschen erfaßten, zeigten sich deutliche Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit bei der abdominellen Palpation. Beim Vergleich des Fiebers und der Blutsenkungsgeschwindigkeit wird deutlich, daß bei den weniger akut Erkrankten, die nur Fieber bis 38 Grad und

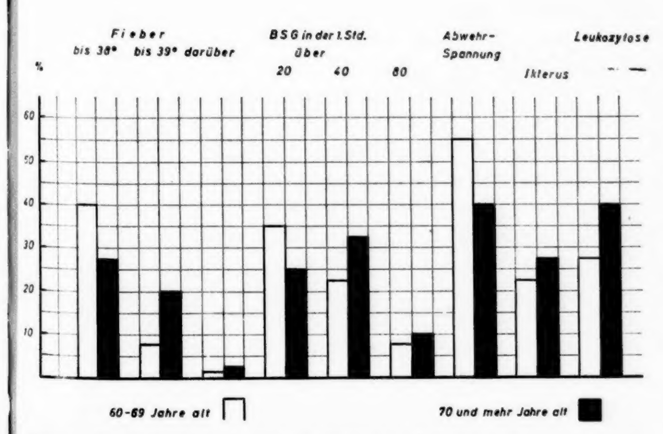


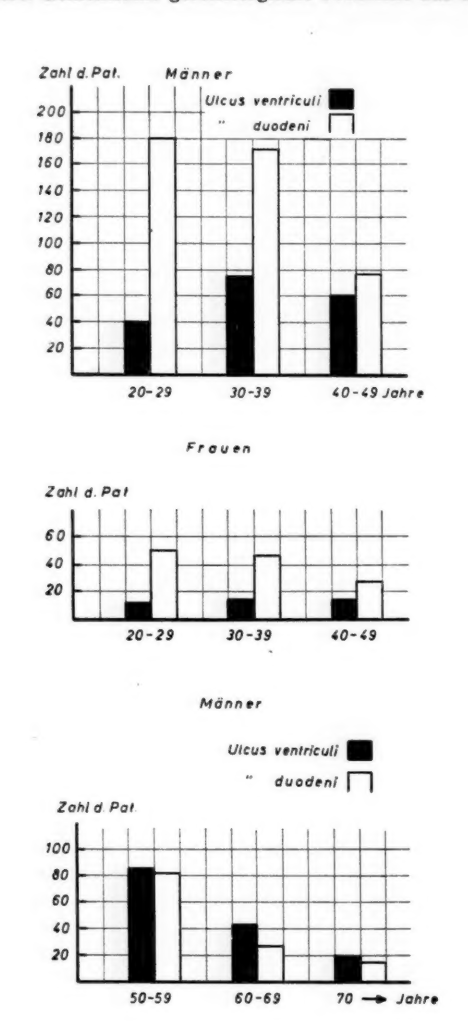
Abb. 3: Klinische Befunde bei 116 Patienten höheren Alters mit Cholezystitis bzw. Cholangitis.

eine Blutsenkungsgeschwindigkeit bis 40 mm/Std. aufwiesen, die 1. Gruppe mit den 60- bis 69jährigen gerade bezüglich Temperaturerhöhung und Senkung an Zahl stärker reagierten als die 2. Gruppe mit den noch älteren Menschen desselben Krankheitsgrades. Dieses Verhalten stimmt mit der Abwehrspannung überein, d. h., die reaktive Antwort läßt ab 70. Lebensjahr im Vergleich zu den um ein Dezennium jüngeren Kranken nach.

Überraschend war nun die Beobachtung, daß sich bei den schwerer Erkrankten, die Fieberverläufe bis 39 Grad und darüber zeigten und eine Erhöhung der Blutsenkung von über 40 mm bzw. sogar über 80 mm/Std. aufwiesen, ein umgekehrtes reaktives Bild erkennen ließ; die älteren Kranken der 1. Gruppe hatten in einer kleineren Anzahl große Fieberreaktionen und hohe Senkungsbeschleunigungen in den oben angegebenen Grenzen als die alten Pat. der 2. Gruppe. Für die Leukozytose und in geringerem Umfang auch für den Ikterus fand sich insgesamt dasselbe Verhalten. Ähnliche aufs erste überraschende Beobachtungen haben auch *Bürger* und *Dathe* am Krankengut der Leipziger Klinik gemacht. Diese Befunde widersprechen den sonstigen klinischen Gesetzen des Alterns, die wir bei anderen fieberhaften Krankheiten verwirklicht sehen; wir denken hier beispielsweise an die subfebril oder gar afebril verlaufenden oft massiven Pneumonien bei alten Menschen. *Bürger* erklärt diese Befunde damit, daß mit zunehmendem Alter die Gefahr der eitrigen Komplikationen der Krankheiten des Gallengangssystems ansteigt und der damit verbundene stärkere Reiz auch zur intensiveren Reaktion in Form der Erhöhung von Fieber und Senkung führt. Wir sind dabei, an Hand eines sehr umfangreichen Krankengutes, das eine genaue Aufteilung der einzelnen Krankheitsbilder des Gallengangssystems erlaubt, diese Frage noch näher zu prüfen; nur große kasuistische Zahlen unter Anwendung moderner Auswertungsverfahren lassen schlüssige Beweisführungen erwarten.

Ein sehr hohes Maß von Altersindolenz erlebte ich bei einem 85j. Kranken: Hier fanden sich hohes Fieber, hohe Blutsenkung, hohe Leukozytose und ein etwa faustgroßer Tumor im rechten Oberbauch; Spontanschmerzen wurden nicht angegeben, auch bei mittelstarker Palpation keinerlei Schmerzäußerung. Dem ganzen Krankheitsbild nach schien es sich um ein Gallenblasenempyem (mit oder ohne Stein) zu handeln; bei der Cholezystographie ließ sich die Gallenblase nicht darstellen; irgendein Steinschatten war nicht zu erkennen. — Bei der Operation, die Prof. *Dick* ausführte, ergab sich ein außerordentlich überraschender Befund: In der Gegend des Tumors, in der man die Gallenblase vermutet hatte, fand sich ein großer Abszeß mit jauchig-stinkendem Eiter; in der Abszeßhöhle ein großer Cholesterinsolitärstein. Irgendwelche Reste der Gallenblase waren nicht mehr zu finden. Die Gallenblase hatte sich völlig aufgelöst. Es handelt sich somit um einen der seltenen Fälle, in denen es zur **Totalgangrän der Gallenblase** gekommen ist. — Es ist dies die 13. Beobachtung dieser Art in der Gesamtliteratur, der älteste Pat. mit diesem Krankheitsbild und der einzige ohne Schmerzen. *Ulrich* hat hierüber im einzelnen berichtet und die eigenen Beobachtungen mit denen anderer Kliniker verglichen. Der zur Zeit der Operation 85jährige ist inzwischen 90 J. alt geworden und fühlt sich wohlauf.

Das **alternde Ulkus** und das **primäre Altersulkus** sind oft Gegenstand eines chirurgisch-internistischen Konsils. Gemeinsam mit *Ott, Allmendinger, Schlumberger, Steichele und Kaffarnik* wurde der klinische Verlauf von 381 Ulkusträgern im einzelnen ausgewertet. Vor allem kam es uns hierbei, wie auch bei der Prüfung der Gallengangskranken, darauf an, die höheren Dezennien miteinander zu vergleichen und diese Ergebnisse wiederum Auswertungen gegenüberzustellen, die



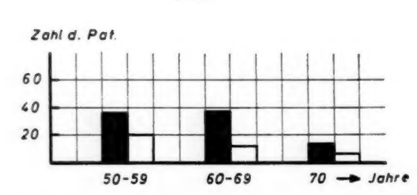


Abb. 4: Verteilung des Ulcus ventriculi und des Ulcus duodeni auf die verschiedenen Lebensjahrzehnte. Auswertungen von *Katsch;* 587 Fälle: 20 bis 49 Jahre, eigene Befunde; 381 Fälle: 50 bis 70 Jahre und darüber.

über die jungen Ulkusträger und die im mittleren Lebensalter Auskunft geben. Eine derartige vergleichende Betrachtung zeigt Abb. 4. (Über Einzelheiten unserer Untersuchungsergebnisse werden wir an anderer Stelle berichten.)

Das Ergebnis bei 381 Ulkuspatienten unserer Klinik wurde den von *Katsch* erhobenen Befunden bei 587 Ulkuskranken gegenübergestellt, und zwar umfaßt letztere Aufstellung das 3., 4. und 5. Lebensjahrzehnt; unsere schließt sich an und prüft das 6. und 7. Dezennium und letztlich diejenigen Kranken, die 70 Jahre alt und älter sind. Weiterhin wurde das gesamte Krankengut geschlechtsdifferent aufgeteilt. Die graphische Darstellung zeigt die Verteilung des Ulcus ventriculi und des Ulcus duodeni in den verschiedenen Altersstufen. Im 3. Lebensjahrzehnt der Männer steht das Ulcus duodeni weitaus im Vordergrund, im nächsten steigt die Säule für das Ulcus ventriculi an; im 5. Dezennium nimmt die Häufigkeit des Ulcus duodeni ab und nähert sich der Zahl des Magengeschwürs. Bei den Frauen, die in der Gesamtzahl niedriger liegen, findet sich im Prinzip ein etwa ähnliches Verlaufsbild. Soweit die Erhebungen von *Katsch.* Die eigenen Befunde lassen erkennen, daß die Zahl der männlichen Kranken mit Ulcus ventriculi und der mit Ulcus duodeni im 6. Dezennium praktisch gleich groß geworden ist; bei den Frauen prävaliert bereits in dieser Zeit das Magengeschwür; dasselbe Verhalten ist auch im noch höheren Alter zu beobachten. Ab 7. Lebensjahrzehnt hat auch bei den Männern das Ulcus ventriculi das Ulcus duodeni an Häufigkeit eingeholt.

Auch die Größe der Altersulzera mit der immer wieder zu diskutierenden Frage nach der Möglichkeit einer malignen Entartung läßt Chirurgen und Internisten zum Konsil zusammenkommen. Die Auswertung von 299 Ulkusträgern unserer Klinik, die über 50 Jahre alt sind, ergibt eine Größenzunahme der Ulzera (Abb. 5). Dennoch neigt vor allem das primäre Altersulkus weni-

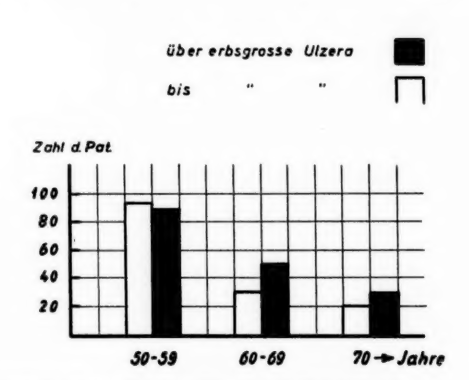


Abb. 5: Verteilung der Ulkus-Größe ab 6. Lebensjahrzehnt.

ger zur Perforation, aber dafür zu größeren, meist schwer stillbaren Blutungen, die einmal durch die Arteriosklerose bedingt sind, zum anderen aber wohl auch dadurch, daß bei der meist kurzen Vorgeschichte des primären Altersulkus Gefäßverschlüsse in der Umgebung des Ulkus im Vergleich zum chronischen und rezidivierenden Ulkusleiden der jüngeren Jahrgänge ausblieben.

Konstitutionsbiologisch ist in diesem Zusammenhang interessant, daß beim Ulkus der jugendlichen und mittleren Jahre eindeutig der leptosome Konstitutionstyp bei Männern und Frauen überwiegt. Der „Ulkustyp" ist als solcher bekannt; im Syndrom der Ulkuspersönlichkeit ist das Ulkus selbst eigentlich nur ein Einzelsymptom; diese charakteristische Ulkuspersönlichkeit bleibt weitgehend erhalten, wenn der Kranke sein Ulkus in die höheren Jahrzehnte oder gar in die Seneszenz mitnimmt. Im Gegensatz hierzu ist das primäre Altersulkus weniger an einen Konstitutionstyp gebunden; es handelt sich hier mehr um eine lediglich organgebundene Läsion.

Noch ein ganz andersartiges gerontologisches Anliegen, das vor allem Chirurgen und Internisten gemeinsam berührt, sei zur Diskussion gestellt, zumal es in den letzten Jahren immer mehr in den Vordergrund rückt, und das ist die **Rehabilitation** auch für alte Menschen. Dieses Problem gehört m. E. unbedingt in die Klinik; denn von der nicht immer in ausreichendem Ausmaß gesicherten Nachsorge für den alten Kranken gibt es fließende Übergänge zur Rehabilitation. Der so oft falsch interpretierte Begriff der Rehabilitation erfährt in den meisten Fällen der Geriatrie eine gewisse Verschiebung, die von vornherein klarzustellen ist. Viele ältere Kranke und Rekonvaleszenten befinden sich außerhalb der Arbeitsgrenze. Es kann also das prinzipielle Endziel einer guten Rehabilitation nicht etwa die Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit sein, die selbst bei optimaler Wiederherstellung des Kranken aus Gründen der Altersgrenze vielfach nicht einmal wieder zum Einsatz gelangen könnte. In den meisten Fällen kommt es darauf an, daß im Sinne einer richtig verstandenen Reha-

bilitation alles dafür eingesetzt wird, um dem alten Menschen nach seiner Krankheit wieder auf eine lebenswerte Basis zurückzuverhelfen. Er muß wieder in die Lage versetzt werden, sein eigenes Lebensprogramm, seinen selbstentwickelten Arbeitsplan, der ihn lebensbejahend und glücklich stimmt und aufrecht hält, zu erfüllen. Es muß verhindert werden, daß der Weg von der Klinik ins Pflegeheim als Dauerlösung allzu obligat wird. Die planvoll betriebene Rehabilitation bei alten Menschen macht nicht ganz selten Schwierigkeiten, weil die kassen- und versorgungstechnischen Voraussetzungen zur Bestreitung der Kosten nicht immer hinreichend gegeben sind. Vielleicht sollte man die notwendige Mehrleistung, die durch die Daueraufnahme in Alters-Pflegeheime erwächst, in Rechnung stellen, darüber hinaus aber sollte man darauf hinweisen, daß es vielleicht auch administrativ eine zweckvolle und ausreichende Hilfeleistung geben sollte, die man nicht gegen wiedererlangte produktive Arbeitsleistung verrechnet, sondern die ihre Begründung voll und ganz darin findet, dem alten Menschen als Dank für seine Arbeitsleistung in vergangenen Jahrzehnten ein möglichst gesundes, ein lebenswertes und vor allem ein glückliches Alter zu schenken.

Und noch ein kleiner Hinweis und eine Warnung vor einem Irrweg, der alten Menschen nach schwerer und auch nach leichter Krankheit gelegentlich droht, und das ist der Weg aus dem Kreise der Familie über die Klinik ins Altersheim. Wichtig ist hierbei, rechtzeitig zu erkennen, daß dieser Weg nicht von dem alten Menschen selbst, sondern nicht ganz selten von seinen jüngeren Angehörigen angestrebt wird. Das Prinzip des Abschiebens aus der Familie ist oft unter den scheinheiligsten Motiven getarnt. In vielen Fällen gelingt es, durch eine eingehende Aussprache mit den Angehörigen die Dinge zu klären und diese zur Einsicht zu bringen, daß kein auch noch so gut geleitetes Heim den Kreis der Familie zu ersetzen vermag. Und es erfüllt einen immer wieder mit Freude, wenn es gelingt, durch Erziehung der Jungen den alten Menschen zu helfen. Dieses oft entscheidende Gespräch mit den Angehörigen muß vom Kliniker geführt werden, der den alten Menschen kennt, um dessen zukünftige Lebensgestaltung es geht. Wenn der Patient erst entlassen ist, kommen die Ratschläge häufig zu spät.

Besonderer Hilfe aber bedürfen die alten Kranken, die nach ihrem Klinikaufenthalt dennoch den Weg in ein Alters- oder Pflegeheim gehen müssen. Auch hier muß sich der Kliniker mit Rat und Tat, und zwar rechtzeitig, nicht erst in den letzten Tagen vor der Entlassung, einschalten. Es geht nicht an, wie es nur allzu häufig geschieht, die nicht immer ganz mühelose Angelegenheit nach Abfassung und Unterschrift eines Entlassungsberichtes lediglich der jeweiligen Dienststelle zur Weiterbearbeitung zu übergeben. Gewiß müssen die administrativen Stellen zur Klärung kassentechnischer Fragen eingeschaltet werden, die eigentliche Entscheidung aber, wohin die Einweisung des alten Menschen erfolgen soll, sollte jeder Arzt und jeder Kliniker, der oft vor diese Frage gestellt wird, in seinen Aufgaben- und Pflichtenkreis einbeziehen. Ein Fehlgriff in der Wahl eines Sanatoriums ist nach kurzer Zeit wieder ausgeglichen; eine Fehlberatung in der Wahl eines Altersheimes aber kann zu irreversiblen Schäden führen.

In jedem Jahr besuche ich mit Studenten, die Hörer einer klinisch-gerontologischen Vorlesung sind, Altersheime, ein gutes und ein schlechtes, um den jungen Kollegen die praktischen Probleme an Ort und Stelle zu zeigen, um sie die Unterschiede empfinden zu lassen zwischen der Lebensweise alter Menschen, die auch in früheren Jahren über nur geringe Lebenssubstanz verfügten, und dem Lebensstil profilierter Persönlichkeiten, die auch im Alter nicht versagen.

Es liegt mir besonders am Herzen, Verständnis dafür zu gewinnen, daß diese Fragen nicht etwa klinikfremd sind und die Diskussion dieser Punkte überhaupt einen artfremden Exkurs vom Thema darstellt, sondern daß auch die Kliniker — und hier sind es bei der Art der Krankheit eben meist der Chirurg und der Internist — die entscheidende Wichtigkeit dieser Fragen, die zu ihren Pflichten gehören, richtig erkennen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. R. Schubert, Oberarzt der Medizinischen Univ.-Klinik, Tübingen.

DK 616 - 053.9

Aus der I. Hals-Nasen-Ohrenklinik der Humboldt-Universität (Charité) Berlin (Direktor: Professor Dr. med. K. *Fleischer*)

Hörtraining schwerhöriger Kinder

von E. LEHNHARDT und W. HAHN

Zusammenfassung: Es wird ein Überblick über die Einzelheiten des Hörtrainings in gedrängter, zum Teil in tabellarischer Form gegeben.

Die Diagnose der kindlichen Schwerhörigkeit stützt sich auf das Reintonschwellen-Audiogramm, gegebenenfalls über die Peepshow-Methode, seltener über die Hautwiderstands-Messung oder die Registrierung des aureopalpebralen Reflexes aufgenommen.

Nach der Gewöhnung an die Höranlage und die Hörhilfe wird an Hand der Aufblähkurve entschieden, ob die Verordnung einer Hörhilfe mit wenigen Stunden Hörtraining ausreicht oder ob ein längeres Hörtraining an der Höranlage mit zusätzlichen häuslichen Hörhilfeübungen notwendig ist.

Die in unserer Klinik zusammengestellte Hörtrainingsanlage wird beschrieben, ihre Vorteile gegenüber den Hörhilfen werden herausgestellt. Die Kombination mit einer hochwertigen Studio-Tonbandanlage ermöglicht jederzeit die Darbietung konservierter Schalleindrücke oder bestimmter Wortreihen und die Aufnahme des Gesprochenen auf Band zu Dokumentationszwekken.

Der Aufbau des Hörtrainings und jede neue Erweiterung des Wortschatzes werden in Sieben-Stufen-Programmen durchgeführt. Dabei werden die Kontaktaufnahme, die Gewöhnung an das Hörgerät und die akustische Fütterung sowie das Mundablesen, das Schriftbild und die Anwendung der Höranlage in sinnvoller Weise kombiniert. — Als Übungsmaterial werden Bilder, Spielzeug, konservierte Tierstimmen und eindrucksvolle Geräusche und Wortreihen aus der Vorstellungswelt des Kindes verwandt.

Summary: Auditory Training of Children who are Hard of Hearing. A concise survey is presented of the details of auditory training, partly in the form of charts. The diagnosis of the child's deafness is based on the pure-tone audiogram or on the peep-show method, not so frequently via the skin resistance reflex measurement or the registration of the aureo-palpebral reflex.

After the child got accustomed to the hearing device or hearing aid it is decided on the basis of the inflation curve, whether the prescription of a hearing aid with a few hours of auditory training will be sufficient or whether a more prolonged auditory training with the device with additional hearing aid exercises at home will be necessary.

The auditory training device developed in our hospital is described, its advantages as compared to the hearing aids are stressed. Combination with a first class studio sound recorder at any time permits the presentation of conserved sound impressions or of certain series of words and the tape recording of the spoken words for purposes of documentation.

The planning of the auditory training and each new expansion of the vocubulary is carried out in a seven-phase program. Contacting, adaptation to the hearing device, acoustic feeding, lipreading, the aspect of writing and use of the hearing device are well combined. As material for these exercises pictures, toys, conserved animal voices and impressive noises and series of words from the child's own little world are used.

Résumé: Entraînement auditif des enfants durs d'oreille. Les auteurs donnent, sous une forme condensée et en partie sous forme de tableaux, un aperçu sur les détails de l'entraînement auditif.

Le diagnostic de la dureté d'oreille infantile s'appuie sur l'audiométrie liminaire à sons purs, le cas échéant enregistrée via la méthode de Peepshow, plus rarement via la mesure du réflexe de résistance cutanée ou du réflexe auréopalpébral.

Après l'accoutumance à l'installation acoustique et à l'appareil acoustique, l'on décide à la lumière de la courbe de gonflement si la prescription suffira d'un appareil acoustique avec quelques heures d'entraînement auditif ou si un entraînement auditif de longue durée à l'installation acoustique avec des exercices complémentaires à domicile à l'aide de l'appareil acoustique est nécessaire.

Les auteurs donnent une description de l'installation d'entraînement auditif mise au point dans leur clinique et soulignent ses avantages par rapport aux appareils acoustiques. L'association avec une installation magnétophone de haute valeur rend en tout temps possible la production d'impressions acoustiques enregistrées ou de séries de mots déterminées et l'enregistrement sur bande à des fins documentaires de ce qui aura été prononcé.

La conception de l'entraînement auditif et tout enrichissement nouveau du vocabulaire sont effectués sous forme de programmes en sept degrés. S'y trouvent judicieusement combinés la prise de contact, l'accoutumance à l'appareil acoustique et l'« alimentation » acoustique, de même que la lecture labiale, l'écriture imagée et l'application de l'installation acoustique. — En fait de matériel d'exercice on se sert l'images, de jouets, d'enregistrements de voix d'animaux, de bruits impressionnants et de séries de mots empruntés au monde de représentation de l'enfant.

Unter **Hörerziehung** verstehen wir die systematische Nutzbarmachung eines scheinbar wertlosen Restgehörs beim Kind für die Erkennung und den Gebrauch einer sich vorwiegend auf den Hörsinn aufbauenden Sprache. Da das Gehör in Verbindung mit der Sprache nicht nur dem Verkehr zwischen den Menschen schlechthin dient, sondern über das Gehör auch ein wesentlicher Einfluß auf die ethische, sittliche und moralische Seite ausgeübt wird, soll die erzieherische Funktion in der Begriffsbestimmung mit zum Ausdruck kommen.

Hörtraining wäre eine spätere Stufe der Hörerziehung. Der aus dem Sport entlehnte Terminus „Training" setzt v o r h a n d e n e Fähigkeiten voraus; bis zur Erlangung einer gewissen Fertigkeit bedarf es vielseitigen Übens, eben des Trainings. Während man also bei Kindern sowohl von Hörerziehung als auch von Hörtraining sprechen könnte,

wird bei Erwachsenen, sofern der Hörverlust nicht schon in der Zeit vor dem Spracherwerb entstand, ausschließlich der Begriff Hörtraining zu gebrauchen sein. Trotz dieser sprachlich-begrifflichen Unterscheidung wollen wir absichtlich vereinfachend im folgenden ausschließlich das Wort Hörtraining benutzen.

Erste Erfahrungen auf diesem Gebiet unter Ausnutzung der modernen audiologischen und elektroakustischen Möglichkeiten hat *Wedenberg* (1939/51) aus Stockholm mitgeteilt. In Amerika waren es besonders *Carhart* (1947) und *Silvermann* (1944), in Holland *Huizing* (1952) und *van Uden* (1952), die sich der Sprachentwicklung bei hörgeschädigten Kindern mit neuen Hilfsmitteln annahmen. In Dänemark hat die Hörerziehung, ausgehend von den drei Hörzentren des Landes, einen hohen, für uns beispielhaften Stand erreicht (*Ewertsen* [1956], *Roejskjaer* [1952], *Bentzen* [1958]). In Deutschland waren es vor allem *J. Beck*, *Hofmarksrichter*, *Steinbauer* (1954), *Jakobi* (1956) und *Beckmann* (1958), die sich für den Ausbau der Methode einsetzten.

An unserer Klinik werden Hörerziehung und Hörtraining seit zwei Jahren durchgeführt. Unser Vorgehen unterscheidet sich vom Unterricht der Schwerhörigenschulen in erster Linie dadurch, daß die Klinik verständlicherweise keinen Schulbetrieb unterhalten kann und neben Kindern und Jugendlichen auch Erwachsene in die Behandlung einbeziehen muß. Darüber hinaus entspricht es den Aufgaben einer Universitätsklinik, daß zugunsten der wissenschaftlichen Durchdringung des Problems die routinemäßige Behandlung sekundären Charakter trägt.

Medizinisches

Der Anlaß für die Eltern, das Kind einem Ohrenarzt vorzustellen, ist in den allermeisten Fällen eine verzögerte oder mangelhafte Sprachentwicklung im zweiten Lebensjahr. Schon im ersten Lebensjahr des Kindes kommen die Eltern nur dann, wenn Grund gegeben ist, eine Fehlentwicklung oder eine Krankheitsfolge zu vermuten und hierauf besonders zu achten.

Im Alter zwischen dem 7. und dem 16. Lebensjahr sind nach einer Statistik von *Arnvig* 0,07% aller Kinder und Jugendlichen so schwer hörgeschädigt, daß sie nicht in üblicher Weise sprechen lernen können. Unter den verschiedenen Ursachen einer kindlichen Schwerhörigkeit soll die Heredität die erste Stelle einnehmen, prä- und perinatal entstehen je etwa 9% aller Schwerhörigkeiten im Kindesalter. Unter den erworbenen beidseitigen Schwerhörigkeiten sind Folgezustände nach einer Meningitis (schwere und schwerste Grade) oder einer Otitis media (meistens leichtere Grade) mit je etwa 11% von größter Bedeutung. Der Anteil der Infektionskrankheiten ist erfreulich zurückgegangen (Scharlach nur noch 0,6% gegenüber 7,5 bis 20% früherer Statistiken, *Arnvig*). Traumen und Streptomycinschäden kommen nur selten ursächlich in Betracht (Tab. 1).

Für die **Beurteilung des Restgehörs** beim Kind erscheint uns das Reinton-Schwellenaudiogramm ausreichend. Reine Töne sind die einfachsten akustischen Signale, sie setzen kein Sprachverständnis und nur ein Minimum an Intelligenz voraus.

Diskrepanzen zwischen der Reintonschwelle und dem Sprachgehör klären sich in der Regel dahingehend auf, daß sie sich aus einer Summation von Hör- und Intelligenzdefekten herleiten. Umgekehrt sieht man auch Kinder, die trotz auffallend schlechtem Reintongehör relativ gut sprechen, gut verstehen und in der Schule ohne besondere Mühe folgen können. Hier handelt es sich um begabte Kinder, die den Hördefekt durch Intelligenz und Aufmerksamkeit teilweise zu kompensieren imstande sind.

Bei Erwachsenen kommt selbstverständlich dem Sprachaudiogramm die entscheidende Bedeutung für die Einschätzung des Sprachgehörs, die Versorgung mit einem Hörgerät oder die Übung an der Höranlage zu.

Tabelle 1

Tab. 1: Ursachen kindlicher Schwerhörigkeit oder Taubheit.

I. „angeboren“		
	a) hereditär	1. familiär-degenerativ
		2. sporadisch-rezessiv
	b) pränatal	1. Rubeola
		2. Blutgruppen-Unverträglichkeit
		3. Lues
		4. Toxoplasmose, Leptospirose
	c) perinatal	1. Asphyxie
		2. Mikroblutungen
		3. Trauma
II. erworben (post partum)		
	a) Meningitis	1. Meningokokken-
		2. Tbc-
		3. Meningoenzephalitis
	b) Infektionskrankheiten	1. Scharlach
		2. Mumps
		3. Masern
		4. Typhus, Diphtherie, Grippe
	c) Otitis-media-Folgen	
	d) Trauma	
	e) Streptomycinschäden	

Bei Vorschulkindern sahen wir gut verwertbare Ergebnisse von der **„Peep-show“-Methode**, einer besonderen Form der Spielaudiometrie (*Dix* u. *Hallpike*, *Jakobi*). Wir bedienen uns dabei eines kleinen Filmprojektors, den das Kind immer dann selbst durch Druck auf einen Knopf in Gang setzen soll und darf, wenn es einen Ton hört. Die einzuschleifende Ton-Bild-Verbindung entspricht nicht einem eigentlichen Reflex, sondern kommt im Sinne einer zentralen Assoziation durch Übung oder Erziehung zustande. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß die gefundenen Schwellenwerte aus mehreren Kontrollen um so näher beieinander liegen, je intelligenter das Kind ist. In drei Prüfungen differieren sie dann oft um nicht mehr als 10 dB. Ein Absinken der Schwelle mit jeder Kontrolle bis zu einem Endwert beobachteten wir bei Kindern mit nur mäßigem Auffassungsvermögen. Dies erscheint uns nicht als Nachteil der Methode — im Gegenteil: Wir erhalten damit schon einen gewissen Anhalt für die Intelligenz des Kindes.

Den Aureopalpebralreflex — das ist der unwillkürliche Lidschlag bei akustischer Reizung — prüfen wir nur, wenn andere audiometrische Methoden versagt haben, weil die überlaute Darbietung der Tonimpulse das Kind eventuell in eine Abwehrstellung treibt, die dem notwendigen Kontakt nicht dienlich ist.

Über die psychogalvanische Hautwiderstandsmessung während der Tondarbietung besitzen wir zu wenig eigene Erfahrungen; wir müssen uns deshalb noch eines abschätzenden Urteils enthalten.

Die sogenannte Schlafbeschallung — die Registrierung der Atemkurve bzw. ihrer Unregelmäßigkeiten bei Beschallung während des Schlafes — wurde in unserer Klinik von *Rosenau* ausgearbeitet. Die Methode hat den Vorteil, schon bei Säuglingen angewandt werden zu können.

Auf die Diagnose stützt sich unser **weiteres Vorgehen.** Es ist abhängig vom Grad der Schwerhörigkeit, vom Zeitpunkt ihres Auftretens und vom Umfang des Sprachfehlers. Die Beziehungen zwischen dem Grad der Schwerhörigkeit und den aus ihr sich herleitenden Maßnahmen haben wir in einer Tabelle zusammengestellt (Tab. 2).

Tabelle 2

Tab. 2: Einstufung schwerhöriger Kinder hinsichtlich des Grades der Schwerhörigkeit in Anlehnung an *Hofmarksrichter*. Die Empfehlungen für die Dauer und Häufigkeit des Hörtrainings sind übertrieben schematisiert — sie sind lediglich als Anhalt gedacht.

Reinton-schwellen-Audiogramm Mittelwert bei 500/1000/2000 Hz	Schwerhörigkeit eingetreten vor/nach Spracherwerb	Hörtraining an der Höranlage für etwa	Sonstige Maßnahmen
I bis 30 dB	vor	2—3 Wochen (2 Std./Woche)	Normal-, evtl. Sprachheilschule, notfalls Hörhilfe
	nach	1—2 Wochen (2 Std./Woche)	Normalschule, notfalls Hörhilfe
II 30—60 dB	vor	6 Monate (4—5 Std./Wo.)	Hörhilfe und Schwerhörigen-, ggf. Normalschule
	nach	1—2 Monate (4—5 Std./Wo.)	
III 60—90 dB	vor	2 Jahre (4—5 Std./Wo.)	Hörhilfe, Gehörlosenschule
	nach	2 Jahre (4—5 Std./Wo.)	Hörhilfe und Schwerhörigenschule (zusätzl. Mundablesen)
IV üb. 90 dB*)	vor / nach	ϕ	Gehörlosenschule mit Schulung des Mundablesens

Technisches

Die einfachste Form des Hörtrainings begnügt sich mit dem Gebrauch einer Hörhilfe. Leistungsfähiger und vielseitiger verwendbar ist eine *stationäre Hörtrainingsanlage*. Ihre Entwicklung verdanken wir *Güttner* u. *Starke* (von den *Siemens-Reiniger*-Werken, Erlangen); ihre Möglichkeiten sind folgende:

1. Auch die über den eigentlichen Sprachbereich hinausgehenden und damit für die oberen Formanten wichtigen Frequenzen können ausgenutzt werden.

2. Der Verstärkungsfaktor und die ohne wesentliche Verzerrung erreichbare Maximal-Lautstärke sind größer als bei Hörhilfen.

3. Der Lehrer kann bestimmte Frequenzbereiche der Gesamtanlage anheben und die Lautstärke für jedes Kind getrennt regeln.

4. Konservierte Sprache, Töne oder sonstige Schalleindrücke können vom Tonband, von der Schallplatte oder vom Rundfunk unmittelbar über die Anlage den Kindern dargeboten werden.

5. Von Kopfhörern kann man auf Lautsprecher umschalten, um beispielsweise ein Sprachaudiogramm anzufertigen.

6. Man kann beide Ohren gleichzeitig beschallen.

7. Sprachliche Äußerungen des Kindes können über das Tonband jederzeit zu Dokumentationszwecken festgehalten werden.

Die von uns zusammengestellte Apparatur berücksichtigt vor allen Dingen die Belange eines *klinischen* Hörtrainings. Die Anzahl der gleichzeitig zu unterrichtenden Kinder ist auf drei bis vier beschränkt. Dadurch ergibt sich gegenüber einer in erster Linie für Schwerhörigenschulen bestimmten Vielhöreranlage die Möglichkeit, mit nur *einem* Mikrofon für alle vier Kinder und den Lehrer auszukommen. — Die Anlage besteht aus einer Tonbandmaschine und typisierten elektronischen Bauteilen von Studioqualität. — Durch Verwendung von *Beyer*- und *Beoton*-Kopfhörern und eines hochwertigen dynamischen Lautsprechers sowie eines *Neumann*-Mikrofons Typ M 582 sind die Voraussetzungen gegeben, den bis über 12 000 Hz linearen Frequenzgang der Verstärker soweit wie möglich auszunutzen. Dieser elektronische Aufwand erscheint uns für die Ausnutzung aller Möglichkeiten nicht übertrieben, sondern notwendig.

Im einzelnen ist der Aufbau folgender: Die Sprache des Lehrers und der Kinder gelangt von dem zentral aufgestellten Mikrofon über Verstärker wahlweise auf die Kopfhörer oder den Lautsprecher. Ein Aussteuerungsmesser läßt eine Übersteuerung der Gesamtanlage erkennen. Ein Dezibel-Flachbahnregler orientiert den Lehrer über die Grundlautstärke, die zusätzlich für jedes Kind variabel ist. In diesen Kreis kann jederzeit das Tonband eingeblendet werden (Abb. 1). In den Tisch eingebaut sind die Verstärker und die



Abb. 1: Hörtraining an der Anlage.

Regler. Die Kinder sitzen an den Längs- und Querseiten des Tisches dem Lehrer gegenüber. Eine an den Verstärkerausgang angeschlossene Induktionsschleife wird für das induktive Hören mittels Hörhilfe benutzt.

Dort, wo eine Höranlage nicht zur Verfügung steht, wird und muß die Hörhilfe das ausschließliche technische Hilfsmittel des Hörtrainings sein. Die Frequenzbreite der Hörgeräte ist allerdings geringer, an der oberen Leistungsgrenze entstehen Verzerrungen und der Klirrfaktor nimmt schnell zu. Auch der Nutzabstand und die Verstärkungsmöglichkeit sind bei den Hörhilfen geringer als bei einer hochwertigen Hörtrainingsanlage.

Die technischen Hilfsmittel wenden wir in folgender Weise an: Zunächst versucht der Lehrer, sich ein Bild zu verschaffen vom Grad der Sprachhemmung und den Möglichkeiten einer Hörverbesserung mittels der *Höranlage*. Es folgt der *Übergang auf die Hörhilfe*; nach kurzer Gewöhnung wird während ihrer Benutzung erneut eine Reintonschwellenkurve, die sog. *Aufblähkurve*, geschrieben. Nun läßt sich entscheiden, ob die *Verordnung einer Hörhilfe* — eventuell mit Eingliederung in eine entsprechende Schule — allein ausreicht oder ob ein Hörtraining über *die Anlage* notwendig ist. Auch in letzterem Falle erhält das Kind eine Hörhilfe, um damit in der unterrichtsfreien Zeit während der stationären Aufnahme bzw. zu Hause mit der Mutter üben zu können.

*) Hörreste bei mehr als 90 dB (500—2000 Hz) sind nach übereinstimmender Ansicht von *Holmgren*, *Huizing*, *van Uden* sowie *Beckmann* u. *Schilling* kaum noch verwertbar.
Die Einteilung der Hörverlustgruppen entspricht derjenigen, die *Bentzen* angegeben hat.

Pädagogisches

In nicht wenigen Fällen unseres Krankengutes war ursprünglich eine ausschließliche oder vorrangige Minderbegabung als Ursache für die mangelhafte geistige Entwicklung des Kindes angenommen worden. Im Verlaufe des Hörtrainings ließ sich dann ein Intelligenzdefekt im allgemeinen ohne besondere Schwierigkeiten ausschließen oder aber sein Anteil an der Entwicklungsstörung von dem der Schwerhörigkeit trennen.

Wir haben die Intelligenzprüfung bisher nicht in der systematischen und erschöpfenden Weise durchgeführt, wie es die Psychologen oder Kinderpsychiater handhaben. Bei einer solchen Bestimmung des Entwicklungsquotienten (EQ) aus dem Entwicklungsalter (EA) und Lebensalter (LA) handelt es sich offensichtlich um eine diffizile, dem Otologen wesensfremde Aufgabe. Schließlich erschöpfen sich diese Entwicklungstests (*Bühler* u. *Hetzer* haben allein 170 solcher Tests zusammengetragen) nicht in der Bestimmung des Intelligenzgrades; auch die Einfügung in die Gemeinschaft, die praktische Begabung und andere Charaktereigenschaften werden erfaßt.

Wir beschränken uns auf einen groben Überblick. Dabei sind wir sorgfältig bestrebt, die Notwendigkeit eines akustischen Kontaktes zwischen Lehrer und Kind für das Verständnis des Tests zu umgehen. Gerade diese Tatsache halten wir für besonders wichtig, weil wir bei der Intelligenzprüfung unserer kleinen Pat. von der Annahme ausgehen müssen, die Kinder seien vollkommen taub. Nur so ist es ausgeschlossen, daß ein Kind beim Test etwa versagt, weil es die gestellte Aufgabe gar nicht verstanden hat. Aus den speziell für hörgestörte und taube Kinder empfohlenen Tests (*Bühler* u. *Hetzer, Kastein* u. *Fowler, Baar, Snijders-Oomen*) haben wir nur wenige ausgewählt. Sie können nach unseren Erfahrungen als grober Anhalt dienen, um die geistige Entwicklung zu bewerten.

Für das 3. und 4. Lebensjahr:

a) Wiedererkennen eines einfachen Gegenstandes in einem komplexen Bild.

b) Drei von vier versteckten Gegenständen finden.

c) Einen Gegenstand durch Abheben eines Ringes vom Haken holen.

Für das 5. Lebensjahr:

a) Vier von fünf versteckten Gegenständen finden.

b) Hampelmann wieder zusammensetzen.

c) Geduldsspiel (eine Maus in der Falle)*),

Für das 6. Lebensjahr:

a) Wettrennspiel mit Bildwürfel.

b) Geduldsspiel (zwei Mäuse in die Falle)*)

c) Herunterholen eines Gegenstandes an der Schnur durch Lösen der Schnur vom Haken.

Vor dem dritten Lebensjahr sind die Otologen oder Audio-Pädagogen nur selten gezwungen, eine Intelligenzprüfung durchzuführen, zumal ein Hörtraining in diesem Alter noch kaum systematisch betrieben werden kann. Nach dem sechsten Lebensjahr ist andererseits die Differenzierung zwischen Schwerhörigkeit und Intelligenz deshalb einfacher, weil das Reinton-Schwellenaudiogramm schon von sich aus verwertbare Angaben über das Hörvermögen bringt.

Wir möchten noch einmal betonen, daß die wenigen aufgeführten Testbeispiele nicht ausreichen, um den Entwicklungsquotienten zu eruieren. Ihre Wiedergabe beabsichtigt lediglich, dem Interessierten aufzuzeigen, wie es möglich ist, mit einfachsten Mitteln und in wenigen Augenblicken einen Überblick über den Intelligenzgrad der kleinen schwerhörigen Pat. zu erhalten.

*) Wir sind bei diesem einfachen Spiel geblieben, obwohl *E. Baar* es in ihre sprachfreien Entwicklungstests nicht übernommen hat.

Für die eigentliche Behandlung bietet die stationäre Aufnahme des Pat. die günstigsten Bedingungen; sie ist verständlicherweise nur in beschränktem Umfang möglich. Für Kinder, die am Behandlungsort wohnen, wiederholen wir je nach dem Grad der Schwerhörigkeit die Übungen wöchentlich ein- bis zweimal bzw. täglich. Grundsätzlich gliedert sich das **Hörtraining in sieben Etappen:**

1. Eine Zeit der Kontaktaufnahme. Sie soll vertrauensvolle Beziehungen zwischen Lehrern und Ärzten einerseits und den kleinen Pat. andererseits herstellen.

Diese Kontaktaufnahme sollte trotz ihrer grundsätzlichen Bedeutung nicht über Gebühr in die Länge gezogen werden. Das setzt voraus, daß schon die Anamnese mit gezielten Fragen über die häuslichen Verhältnisse und die Intelligenz des Kindes erhoben wurde.

2. Das Kind muß sich an das Hörgerät bzw. die Höranlage bei gleichzeitiger sogenannter „akustischer Fütterung“ gewöhnen.

3. Es folgt eine Kontrolle des Schwellenaudiogramms; denn in diesem Stadium ist das Kind bis zu einem gewissen Grade schon auditiv eingestellt.

4. Sodann werden dem Kind Töne verschiedener Höhe angeboten, die zu unterscheiden und wiederzuerkennen es lernen soll.

Ein erst nach der Gewöhnungszeit an das Ohrpaßstück bzw. die Kopfhörer angefertigtes Audiogramm wird weitaus zuverlässigere Ergebnisse bringen als etwa am Tage der ersten Vorstellung. Parallel zu den Übungen im Hören von Tönen unterschiedlicher Höhe erfolgt das Üben im differenzierten Hören der Vokale.

5. In Verbindung mit Gegenständen oder Bildern aus der kindlichen Sphäre werden die Begriffe und der Wortschatz aufgebaut.

Oft ist das Verstehen von Sprache besser als die Möglichkeit, sich sprachlich auszudrücken. Der äußerst komplizierte Vorgang, Sprache zu hören, zu verstehen, über die Sprechmotorik wieder in lautsprachliche Äußerungen umzusetzen, verlangt ein sehr differenziertes Hören. Daher muß das schwerhörige Kind bei hoher Verstärkung mittels Hörgerät oder Höranlage den gleichen Entwicklungsprozeß durchmachen, wie ein normalhörendes Kind im Alter von ein bis drei Jahren. Das Betrachten eines Bilderbuches z. B. mit den entsprechenden lautsprachlichen Erklärungen durch den Lehrer bereitet schon ein differenziertes Hören vor. Auch hier wird nach dem didaktischen Prinzip verfahren: vom Leichten zum Schweren, vom Konkreten zum Abstrakten. Reiches Anschauungsmaterial vom Gegenstand bis zum Bild erleichtert diese Arbeit.

6. Die bis zu diesem Zeitpunkt bewußt vernachlässigte zusätzliche visuelle Perzeption, nämlich das Ablesen vom Munde, wird nunmehr unter Verwendung des Artikulationsspiegels systematisch geübt; wir sprechen hier von dem „Hörsehen“.

Das schwerhörige Kind ist spontan visuell eingestellt, und zwar um so mehr, je höher der Grad der Schwerhörigkeit ist; es vernachlässigt die auditive Seite. Hier muß ein Umlernen einsetzen. Zur Unterstützung der primär-akustischen Perzeption wird die sekundär-visuelle herangezogen. Dabei leisten Tonband und Artikulationsspiegel wertvolle Dienste.

7. Die konkreten Begriffswörter werden durch die Auswahl bestimmter Lautverbindungen in ihrem Schwierigkeitsgrad sowie durch gehäufte Konsonantenverbindungen wie kr, kl, scht, schp, schl, schtr, schpr usw. gesteigert. Später werden die einzelnen Wörter in logische Beziehung zueinander gesetzt und in grammatisch richtiger Form geübt.

Die Übungsstunden in der Klinik reichen nicht aus, um die Fortschritte zu festigen. Dies kann nur durch zusätzliches konsequentes Üben zu Hause erreicht werden. Wir haben daher für die Eltern eine fünfzehn Punkte umfassende Anleitung geschrieben:

Hinweise und Ratschläge für die Eltern schwerhöriger Kinder

Ihr Kind ist schwerhörig, aber wir können ihm helfen. Auch Sie können sehr viel dazu beitragen, Ihr Kind vor der Abgeschlossenheit innerhalb der Gesellschaft zu bewahren.

Das setzt bei Ihnen einige Kenntnisse über das Wesen der Schwerhörigkeit voraus. Erst dann werden Sie in der Lage sein, den Arzt und den Lehrer erfolgreich zu unterstützen. Die Schwerhörigkeit wirkt sich nicht nur im gestörten Wahrnehmen von Lauten und Geräuschen aus, sondern auch in der Entwicklung der Sprache, die sich in Umfang, Deutlichkeit und Lautstärke wesentlich von der Sprache normalhörender Kinder unterscheidet.

Aber auch in bestimmten Situationen reagiert der Schwerhörige anders als der Normalhörende. Der Schwerhörige neigt nicht selten zum Jähzorn, er ist oft eigensinnig und dickköpfig. Diese Eigenschaften finden Sie zwar auch bei gut hörenden Kindern; bei Schwerhörigen sind sie aber besonders stark ausgeprägt und häufig. Das wird für Sie um so begreiflicher, wenn Sie sich überlegen, daß das gesprochene Wort, beispielsweise Ermahnungen, Lob und Tadel, liebe, zärtliche Worte, die ein Kind so nötig hat, nur teilweise und oft völlig unverstanden das Gemüt Ihres Kindes erreichen.

Die Sprache, die das Kind nun mit dem Gerät um vieles lauter hört, versteht es dennoch nicht, weil sie ihm in dieser Art unbekannt ist; sie wird von dem Kind aufgenommen wie wir beispielsweise eine Fremdsprache aufnehmen, die wir nicht beherrschen, obwohl wir einige „Brocken" verstehen. Ihr Kind muß das Hören oder, besser gesagt, das Verstehen des Gehörten erst lernen. Wir nennen das Hörtraining; es wird an unserer Klinik durchgeführt. Die dafür zur Verfügung stehende Zeit reicht nicht aus. Hier muß Ihre Hilfe zu Hause einsetzen.

Befolgen Sie daher bitte nachstehende Hinweise:

1. Sprechen Sie nicht übermäßig laut mit Ihrem Kind, sondern langsam und deutlich.
2. Sprechen Sie in kurzen, verständlichen Sätzen.
3. Üben Sie das Hören und Nachsprechen von einzelnen Wörtern, z. B. Benennen der im Haushalt vorhandenen Gegenstände (Messer, Gabel, Löffel, Tasse).
4. Wiederholen Sie diese Wörter mehrfach (bis zu 30mal) und dicht am Ohr.
5. Üben Sie das Absehen der Sprache vom Munde. Daran können sich alle Familienangehörigen beteiligen, und es macht Ihrem Kinde Spaß.
6. Führen Sie solche Übungen nur bei gutem Licht durch. Der Mund des Sprechers muß dem Licht (Fenster) zugewandt sein.
7. Üben Sie mit Ihrem Kinde das Verstehen und Nachsprechen der Vokale (Selbstlaute), Doppel- und Umlaute: a — o — u — e — i — ö — ü — ä — au — eu.
8. Üben Sie besonders die Wörter, die Ihr Kind bereits sprechen kann: Mama, Papa, Oma, Opa, Auto, Wauwau.
9. Schenken Sie Ihrem Kinde sogenanntes akustisches Spielzeug: Mundharmonika, Blockflöte.
10. Machen Sie Ihr Kind auf Geräusche der Umwelt aufmerksam und zeigen Sie ihm, woher diese Geräusche kommen.
11. Belohnen Sie Ihr Kind, wenn es selbst Geräusche erkannt hat oder ein Wort richtig nachgesprochen hat.
12. Üben Sie zu festgelegten Zeiten am Tage, möglichst in den Vormittagsstunden, da ist das Kind am aufnahme- und leistungsfähigsten.
13. Sie erhalten von Fall zu Fall geeignetes Übungsmaterial, welches auf die Schwerhörigkeit bzw. den Sprachausfall Ihres Kindes abgestimmt ist. Danach müssen Sie konsequent üben.
14. Verlieren Sie niemals die Geduld.
15. Bemühen Sie sich für Ihr Kind um einen Platz in einem Kindergarten, gegebenenfalls in einem Schwerhörigenkindergarten.

Darüber hinaus erhält die Mutter, die möglichst an der Hörtrainingsstunde teilnehmen soll, laufend neue Anregungen und Hinweise bzw. konkretes Übungsmaterial zur Vertiefung und Befestigung des Erlernten.

Bei Jugendlichen und Erwachsenen mit erworbener Schwerhörigkeit verwenden wir als Übungsmaterial die von *Beckmann* u. *Schilling* angegebenen **Wörterreihen**, von denen wir jeweils zwölf Wörter zu einem Übungskomplex zusammengefaßt haben. Hier einige Beispiele:

Einsilber	Nuß	Wein	Hahn
	Schuh	Rauch	Fuß
	Sieb	Tor	Dach
	Bach	Blatt	Draht
Zweisilber	Armband	Goldfisch	Laubbaum
	Bettzeug	Haustür	Mahlzeit
	Dachstuhl	Jagdhund	Nähgarn
	Felswand	Kirchturm	Obstwein
Dreisilber	Abendrot	Gartentür	Möbelstoff
	Besenstiel	Häuserblock	Notenheft
	Diebesgut	Küchenschrank	Nebelhorn
	Fensterbank	Lampenschirm	Pinselstrich

Diese Wörterreihen werden dem Alter des Pat. und dem Stand des Hörtrainings entsprechend laufend erweitert; es soll immer wieder im gleichen Sieben-Stufen-Turnus erfolgen:

1. Vier von zwölf Wörtern werden dem Pat. in der Schriftform vorgelegt und bei gleichzeitiger Ablesemöglichkeit vom Munde vorgesprochen.
2. Der Pat. bekommt zusätzliche durch Benutzung des Hörgerätes oder der Höranlage einen Schall- bzw. Klangeindruck sowohl für seine eigene als auch für die Stimme des Lehrers.
3. Unter Fortlassen des Schriftbildes wird die Reihenfolge der Wörter geändert.
4. Jetzt wird dem Pat. auch die Möglichkeit genommen, vom Munde abzulesen.
5. Drei weitere Viererwortgruppen werden in der gleichen Weise dargeboten.
6. Dem Pat. liegen sämtliche zwölf Wörter einer Reihe schriftlich vor, aus denen er unter Ausschalten der Ablesemöglichkeit nur nach dem Klangeindruck das richtige Wort herausfinden muß.
7. Auf der letzten Stufe wird das reine akustische Perzipieren aller zwölf Wörter geübt.

Es mag übertrieben anmuten, wenn wir der Erziehung zur auditiven Einstellung so große Bedeutung beimessen. Wir erleben es jedoch oft, daß mit Hilfe dieser auditiven Einstellung sich mancher sprachliche Erfolg ohne weiteres Zutun unsererseits spontan ergibt. Andererseits wissen wir, daß eine echte Hörverbesserung nicht zu erzielen ist. Wir erreichen lediglich ein besseres Verstehen und einen besseren Gebrauch der Sprache. Hochgradig schwerhörige Kinder, die früher akustische Ereignisse in keiner Weise beachteten, versuchen jetzt, jedes für sie gerade wahrnehmbare Umweltsgeräusch auf sich zu beziehen und zu deuten. Das allein schon erscheint uns als Erfolg und als die Voraussetzung dafür, das Hören und die Sprache vorrangig auf die akustische Perzeption aufzubauen. — Leider wird in den Schwerhörigenschulen der Möglichkeit einer akustischen Rehabilitierung unseres Erachtens oft nicht die gebührende Aufmerksamkeit gezollt, weil das visuelle Training noch im Vordergrund steht. Die Beziehungen zwischen Hören und

Sprechen sind aber so innig, daß auch eine gewisse Perfektion im Mundablesen so lange kein vollgültiger Ersatz sein kann, als das vorhandene Restgehör noch verwertbar ist.

Schrifttum: Arnvig, J.: Ugeskr. Laeg. (1954), S. 449. — Baar, E.: Sprachfreie Entwicklungsteste für taube, schwerhörige und sprachlich speziell gestörte Kinder im Alter von 1 bis 7 Jahren. S. Karger Verlag, Basel—New York (1957). — Beck, J.: Praktische Audiometrie und Hörerziehung, Arbeitstagung Straubing (1954), S. 9. — Beckmann, G.: Z. Laryng., 37 (1958), S. 481. — Beckmann, G. u. Schilling, A.: Hörtraining. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Heft 4, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1959). — Bentzen, O.: Acta oto-laryng. (Stockh.) Supp., 140 (1958), S. 24. — Bühler, Ch. u. Hetzer, H.: Kleinkindertests. Barth Verlag, München (1953). — Carhart, R.: in „Hearing and Deafness" (ed. A. Davis), New York (1957), zit. n. Beckmann-Schilling „Hörtraining". — Ewertsen, H. W.: Arch. Otolaryng., 64 (1956), S. 520. — Güttner, W. u. Starke, Cl.: Z. Laryng., 33 (1954), S. 693. — Hofmarksrichter, K.: Praktische Audiometrie und Hörerziehung, Arbeitstagung Straubing (1954), S. 57. — Holmgren, L.: Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl., 116 (1954), S. 137. — Huizing, H. C.: Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl., 100 (1952), S. 158; ders.: HNO-Wegweiser, 7 (1958), S. 351. — Jakobi, H.: HNO-Wegweiser, 6 (1956/58); ders.: HNO-Wegweiser, 6 (1956/58), S. 351. — Kastein, S. and Fowler, E. P.: Fot. phoniat., 12 (1960), S. 298. — Røjskjaer, Chr.: Acta oto-laryng. (Stockh.), 41 (1952), S. 9. — Silvermann, S. R.: Laryngoscope (1944), S. 1, zit. nach Beckmann-Schilling „Hörtraining". Snijders-Oomen, N.: Testband zum sprachfreien Intelligenztest für Hörende und Taube. Verlag Wolters, Groningen. Deutsche Ausgabe: Deutsche Testzentrale, Stuttgart. — Steinbauer, H.: Praktische Audiometrie und Hörerziehung. Arbeitstagung Straubing (1954), S. 47. — Uden, A. van: Praktische Audiometrie und Hörerziehung. Arbeitstagung Straubing (1954), S. 80. — Wedenberg, E.: Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl., 94 (1951); ders.: Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl., 110 (1954).

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Doz. Dr. Dr. med. E. Lehnhardt und Gehörlosen- und Sprachheillehrer W. Hahn, I. HNO-Klinik der Charité, Berlin N 4, Schumannstr. 20/21.

DK 616.28 - 008.13 - 053.2 - 08 : 613.735

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Dr. med. *L. Heilmeyer*) und dem Hygiene-Institut der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Haas*)

Zum Problem der Brill-Zinsserschen Krankheit

(mit einem kasuistischen Beitrag)

von DIETER EMRICH, HERBERT KIEFER und GERTRUD REIMOLD

Zusammenfassung: Es wird über die Beobachtung eines Fleckfieberspätrezidives 17 Jahre nach der Erstinfektion berichtet. Mit Hilfe eingehender serologischer Untersuchungen konnte die Erkrankung als Rezidiv des klassischen Fleckfiebers von anderen *Rickettsiosen* abgetrennt werden. Auf die Problematik „Neuinfektion — endogenes Spätrezidiv" wird eingegangen. Besonderheiten der Symptomatik im vorliegenden Krankheitsfall und im weiteren Krankheitsverlauf werden besprochen. Die epidemiologische Bedeutung der Spätrezidive wird erörtert.

Summary: On the Problem of the Brill-Zinsser Disease (with case histories). The authors report on the observation of a late relapse of petechial fever, occurring 17 years after the primary infection. With the aid of thorough serologic investigations this case could be differentiated from other Rickettsioses as a relapse of the classical petechial fever. The problem "new infection — endogenous late relapse" is dealt with. Symptomatic peculiarities in this case and the further course of the disease are discussed. The epidemiologic significance of late relapses is mentioned.

Résumé: A propos du problème de la maladie de Brill-Zinsser. Les auteurs rapportent au sujet de l'observation d'une rechute tardive d'un typhus exanthématique 17 ans après la primo-infection. A l'aide de recherches sérologiques très poussées, il fut possible de distinguer l'affection en tant que récidive du typhus exanthématique classique par rapport à d'autres rickettsioses. Ils abordent la question de la « néo-infection — récidive tardive endogène ». Ils discutent les particularités de la symptomatique dans le cas en cause et son évolution. Ils commentent l'importance épidémiologique des récidives tardives.

Das epidemische Fleckfieber tritt häufig bei unzureichenden hygienischen Verhältnissen (Verlausung) auf und war schon den Ärzten des frühen Mittelalters als festumrissenes Krankheitsbild bekannt (*Fracastoro* 1546 [8]). Die durchgreifenden sozialhygienischen Veränderungen brachten es mit sich, daß in der Neuzeit nur noch sporadische Fälle von Fleckfieber in Mitteleuropa beobachtet wurden.

Um die Jahrhundertwende beschrieb *Brill* (1895 [4] u. 1910 [5]) in Nordamerika ein Krankheitsbild, das in seiner Symptomatologie große Ähnlichkeit mit dem epidemischen Fleckfieber aufwies, jedoch in milderer Form als dieses verlief und sporadisch in fleckfieberfreien und nicht verlausten Gebieten auftrat. Das systematische Studium der von *Brill* beobachteten Fälle führte *Zinsser* (1934 [27]) zu der bestechenden Theorie, daß es sich dabei um Rezidive einer früher durchgemachten, echten Fleckfiebererkrankung handelte — sog. endogenes Fleckfieberrezidiv ohne Neuinfektion —, da alle Erkrankten aus Epidemiegebieten stammten, in denen sie früher eine Fleckfiebererkrankung durchgemacht hatten.

Diese Hypothese ist bis heute nicht unwidersprochen ge-

blieben. Während *v. Bormann* (1952 [3]) fest an der klassischen Vorstellung „kein Fleckfieber ohne infizierte Kleiderläuse oder ihren Kot“ festhält, neigt *Aschenbrenner* (1952 [1]) mehr der murinen Theorie (Neuinfektion durch Rickettsia Mooseri) zu und *Walcker* (1953 [24]) glaubt, daß jede beliebige *Rickettsiose* Ursache der sogenannten *Brill*schen Krankheit sein kann, wobei eine teilweise gekreuzte Immunität gegen Fleckfieber bestehe.

Worms (26) gab nach Zusammenstellung von 23 Fleckfieberspäterkrankungen in Frankreich (1948—1953), darunter vier selbst beobachtete Fälle, eine eingehende Auseinandersetzung mit der Epidemiologie (besonders unter dem Aspekt eines humanen Rikettsienreservoirs); er kam so zu der Überzeugung, daß an dem Auftreten eines endogenen Fleckfieberspätrezidivs im Sinne *Zinssers* nicht mehr gezweifelt werden kann.

Während in Amerika besonders von *Murray u. Mitarb.* (17, 18) Erkrankungen an Fleckfieberrezidiven eingehend untersucht wurden, konnten in den Nachkriegsjahren auch in Mitteleuropa echte Fleckfieber-Rezidive beobachtet werden. 1946 beschrieben *Mooser* und *Löffler* (16) das erste Fleckfieberrezidiv in Europa. Sie stellten in Aussicht, daß, wenn die *Zinsser*sche Theorie stimmen sollte, in Deutschland nach Wiederherstellung normaler hygienischer Verhältnisse, Fälle von *Brill*scher Krankheit beobachtet werden müßten. Dies bestätigte sich auch.

So haben *Kaether* u. *Becker* (1951 [11]), *Binde u. Mitarb.* (1952 [2]) sowie *Seibold* (1954 [21]) und *Spencker* (1954 [23]) über Einzelfälle *Brill*scher Krankheit berichtet, die bis maximal 8 Jahre nach Erstinfektion aufgetreten waren. *Holler* (1953 [9]) konnte 1953 37 Fälle der Weltliteratur seit Beendigung des 2. Weltkrieges zusammenstellen. *Holler* und *Kollert* (1953 [10]) beobachteten in Wien das Spätrezidiv eines Fleckfiebers nach 8 Jahren. Während nach den Beobachtungen *Murrays u. Mitarb.* (1950, 1957 [17, 18]) Latenzperioden zwischen klassischer Fleckfiebererkrankung und Spätrezidiv von mehr als 40 Jahren vorkommen, hat in Mitteleuropa der Fall von *Mooser* und *Löffler* mit 27 Jahren die längste Latenzperiode. Auch wir konnten jetzt, 17 Jahre nach einer Fleckfiebererkrankung, ein Spätrezidiv beobachten, das differentialdiagnostisch und epidemiologisch von Interesse war.

Kasuistik:

Am 27. 4. 1960 wurde der 44j. Arbeiter E. St. unter der Verdachtsdiagnose einer akuten Glomerulonephritis in die Klinik eingewiesen. Aus völligem Wohlbefinden war er 8 Tage vor der Aufnahme mit plötzlich auftretendem Frostgefühl und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankt. Nach 3 Tagen trat bei zunehmenden Kopfschmerzen hohes Fieber (Kontinua zwischen 39° und 40°C) auf, welches auch durch Antibiotika nicht zu beeinflussen war. Ferner bestanden eine Albuminurie (mit granulierten und hyalinen Zylindern) und Erythrurie. Da auf Hunger- und Dursttage eine Verschlechterung des Zustandes mit Erbrechen eintrat, erfolgte die Klinikeinweisung.

V o r g e s c h i c h t e :

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Außer Masern waren dem Pat. keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Bis zur Einberufung zur Wehrmacht 1938 war Herr St. nie ernstlich krank. 1939 erlitt er eine Granatsplitterverletzung am Kinn. 1943 erkrankte der Pat. in Rußland an Fleckfieber, das eine mehrwöchige Lazarettbehandlung erforderlich machte. Im Anschluß an das Fleckfieber war er etwa 1 Jahr lang nicht kriegsverwendungsfähig und wurde in vierteljährlichen Abständen kontrolliert, da ein „Herzfehler“ (Myokarditis bei Fleckfieber?) und eine Schwäche im linken Fuß (latente Peronaeusparese) zurückgeblieben waren. 1944 kam er erneut in den Fronteinsatz und erlitt im gleichen Jahr Granatsplitterverletzungen im Bereich des rechten Oberschenkels, des linken Ellbogens, des rechten Fußgelenkes und des Skrotums. Nach Ausheilung der Verwundung war er bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund.

A u f n a h m e b e f u n d :

Hochfieberhafter Zustand, Temperatur 40,2° C rektal. Leichte Somnolenz. Schlechter Allgemein-, mittlererer Ernährungszustand. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen. Die Zunge ist weiß belegt. Keine Konjunktivitis, k e i n E x a n t h e m. Im Bereich der Thoraxorgane kein pathologischer Befund. Blutdruck 105/75 mm Hg. Im Verhältnis zur hohen Körpertemperatur nur mäßig gesteigerte Pulsfrequenz um 100/min. Abdomen frei, insbesondere keine Milz- und Lebervergrößerung. Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Nierenlager. Zentralnervensystem: außer einer leichten Somnolenz keine Besonderheiten. — Röntgenbefund der Thoraxorgane unauffällig. Im Ekg geringe Störung des Erregungrückganges.

BSG 43/66 mm n. W. Blutbild: Hb 14,4 g%, Ery 4,7 Mill. Hb_E 30 gamma gamma. Leuko 9200. 1 Jgdl., 11 Stab, 58 Segm., 4 Mono, 26 Ly. Rest-N: 100 mg%, Harnsäure: 6 mg%, Chlorid: 101 mval/l, Xanthoprotein 40 E, Bilirubin und Serumlabilitätsproben im Normbereich. U r i n b e f u n d : Farbe dunkelgelb, Transparenz: trübe, Reaktion: sauer, spezif. Gewicht: 1020, Albumen: opal. Urobilinogen normal, Zucker: negativ. Sediment: pro Blickfeld etwa 3 Leuko, mehrere Ery, einzelne granulierte und hyaline Zylinder. (Quantitative Auswertung des 3-Std.-Harns: Ery 87300/min. (Norm: bis 2000/min.), Leukozyten 3000/min. (Norm: bis 4000/min.). Phenolrotprobe: 43,7% in 15 Min. (Normalwert).

K r a n k h e i t s v e r l a u f :

Unter Antipyretika und Infusionsbehandlung kam es innerhalb von 2 Tagen zu einer kritischen Entfieberung und zur Normalisierung des Rest-N-Wertes. Ebenso besserte sich der Urinbefund in der ersten Wochen des Klinikaufenthaltes. Der Pat. klagte aber weiterhin über starke Abgeschlagenheit und persistierende Kopfschmerzen. Außerdem bestand eine erhebliche hypotone Kreislaufregulationsstörung. Das Ekg zeigte in der 3. Krankheitswoche eine Zunahme der Störung des Erregungsrückganges, die als Herzmuskelschädigung gedeutet wurde.

Eine neurologische Untersuchung (3. Krankheitswoche) ergab keinen Hinweis mehr für eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems. Das EEG war normal.

Der Pat. konnte nach 14 Tagen aus der Klinikbehandlung entlassen werden, wobei ihm eine strenge Schonung zu Hause dringend angeraten wurde, da die BSG noch mit 20/47 mm n. W. beschleunigt war, eine deutliche Kreislauflabilität mit Neigung zu Schweißausbrüchen, rascher körperlicher und geistiger Ermüdung und Leistungsminderung sowie mäßige Kopfschmerzen und Herzsensationen bestanden. Ambulante Nachuntersuchungen erfolgten ein und fünf Monate nach Klinikentlassung. Bereits bei der ersten ambulanten Kontrolluntersuchung hatte sich der Ekg-Befund wieder völlig normalisiert, die BSG war auf 9/27 mm n. W. zurückgegangen. Der Harnbefund war unauffällig, die Kreislaufverhältnisse waren stabilisierter. Dennoch klagte Herr St. immer noch über präkordiale Beschwerden, anfallsweise Kopfschmerzen, Schweißneigung bei körperlicher Belastung und rasche Ermüdbarkeit. Diese Symptome verstärkten sich vorübergehend nach Arbeitsaufnahme Mitte Juni und bildeten sich nur langsam zurück, so daß der Patient auch noch bei der Kontrolluntersuchung im Oktober bei klinisch unauffälligem Befund über leichte vegetative Beschwerden, insbesondere bei Wetterwechsel, klagte, die vor der jetzigen Erkrankung nicht bestanden hatten.

S e r o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e :

Zur serologischen Untersuchung standen 4 Blutproben des Patienten zur Verfügung, die zu verschiedenen Zeiten entnommen worden waren. Die Ergebnisse sind in der Tabelle zusammengefaßt (s. Tab.).

Tabelle 1

Komplementbindungsreaktionen					
Einsendedatum	Fleckf.-Antigen, klassischer Typ	Fleckf.-Antigen, muriner Typ	Rocky Mt. Antigen	Tularämie-Antigen	*Weil-Felix*-Reaktion mit Proteus OX 19
1. Blutprobe vom 30. 4. 1960	1 : 80 + 1 : 160 ±	0	0	0	1 : 200 +
2. Blutprobe vom 10. 5. 1960	1 : 2560 + nicht Endtiter	0	0	1 : 10 + 1 : 20 ±	1 : 200 +
3. Blutprobe vom 11. 6. 1960	1 : 5120 + 1 : 10240 ±	0	0	1 : 10 +	0
4. Blutprobe vom 13. 10. 1960	1 : 640 +	0	0	0	1 : 100 + 1 : 200 ±

Im Gegensatz zur *Weil-Felix*-Reaktion, die bei relativ hohen Einzelwerten keinen charakteristischen Antikörperverlauf erkennen läßt, konnte mit der Komplementbindungsreaktion, die sowohl mit Kältebindung als auch mit fraktionierter Bindung durchgeführt wurde, ein deutlicher Titeranstieg nachgewiesen werden.*) So erhöhte sich der Titer zwischen der ersten und zweiten Blutprobenuntersuchung innerhalb 10 Tagen von 1:80+, 1:160± auf 1:2560+, wobei dieser Wert noch nicht den Endtiter darstellte. Mit Fleckfieberantigen vom murinen Typ fiel die Reaktion negativ aus, ebenso mit Rocky Mountain spotted fever-Antigen, welches eine Unterscheidung der epidemisch-murinen Fleckfiebergruppe von der Felsengebirgsfieber-*Rickettsi*alpoxgruppe ermöglicht.

Bei allen Untersuchungen wurde ein Fleckfieberkontrollserum mitgetestet, welches mit Fleckfieberantigen vom klassischen Typ eine positive Reaktion ergab und mit Rocky Mountain- bzw. Tularämie-Antigen negativ reagierte.

Eine mit dem Patientenblut ebenfalls durchgeführte Komplementbindungsreaktion mit

Influenza-Antigen A_1/FM_1
Influenza-Antigen A_2/Sing
Influenza-Antigen B/Lee
Parainfluenza$_1$-Antigen und
Adeno-Gruppenantigen

hatte eine völlig negatives Ergebnis.

Auch die Kälte-Agglutinationsreaktion blieb mit einem Titer von 1:4 im Bereiche der Norm, desgleichen die *Gruber-Widal*sche Reaktion auf Salmonellen und Morbus *Bang*.

Diskussion

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die *Weil-Felix*-Reaktion mit Proteus OX 19 als Antigen zur Erfassung des Fleckfieberspätrezidivs wenig geeignet ist (*Murray* u. *Snyder* [18], *Siennicki* [22], *Lawy* u. *Mitarbeiter* [14], *Combiescu* u. *Mitarbeiter* [6], Diagnostic Procedures [7], *Kassur* u. *Mitarbeiter* [12]). Von entscheidender Bedeutung ist hier die Verwendung spezifischer *Rickettsi*enantigene. Daher erhält man mit der KBR, die bei Benützung typenspezifischer Antigene eine Unterscheidung zwischen epidemischem und murinem Fleckfieber gestattet, wesentlich zuverlässigere Resultate. Dies geht auch deutlich aus unseren eigenen Untersuchungen hervor.

*) Das Fleckfieberantigen vom klassischen und murinen Typ wurde uns freundlicherweise von Herrn Dr. E. *Mannweiler*, Tropeninstitut Hamburg, zur Verfügung gestellt, dem wir an dieser Stelle hierfür danken möchten.

Veröffentlichungen verschiedener Autoren zeigen, daß komplementbindende Antikörper zum Teil über sehr lange Zeiträume nachgewiesen werden können, was mit jahre- bzw. jahrzehntelangem Verbleiben lebender *Rickettsi*en im Organismus erklärt wird. Isolierung von *Rickettsi*en aus Blut und Lymphdrüsen erhärten diese Ansicht (*Price* [19], *Price u. Mitarb.* [20], *Weyer* [25, 10]).

Aus dem Dargelegten ergibt sich zwangsläufig, daß selbst höhere KBR-Titer von Einzelseren nur mit Vorbehalt zu bewerten sind. Da uns mehrere Blutproben des Patienten aus verschiedenen Stadien der Krankheit bzw. der Rekonvaleszenz zur Verfügung standen, war es möglich, einen beweisenden Titeranstieg festzustellen. Die Beobachtung, daß bei der *Brill*schen Krankheit die Anstiegskurve der Antikörper einen meist steilen Verlauf nimmt, was mit der bereits vorhandenen Grundimmunität erklärt wird (14), konnte durch unsere serologischen Untersuchungen bestätigt werden.

Von klinischer Seite aus war zunächst wegen der Seltenheit der *Brill*schen Krankheit differentialdiagnostisch an einen Typhus abdominalis oder einen grippalen Infekt gedacht worden, die aber beide durch die serologischen Reaktionen und den weiteren Krankheitsverlauf bald ausgeschlossen werden konnten. — Auch die Einweisungsdiagnose „akute Glomerulonephritis" mußte fallengelassen werden, da keine Blutdruckerhöhung bestand und die wahrscheinlich extrarenal (Fieber, Hungern und Dursten) bedingte Rest-N-Erhöhung innerhalb 2 Tagen durch eine sofortige Infusionsbehandlung vollständig zurückging. Ob die anfänglich bestehende Erythrurie und Zylindrurie Ausdruck einer unspezifischen Mitbeteiligung des Nierenparchenchyms war, wie sie bei hochfebrilen Kranken häufiger beobachtet wird oder aber im Sinne einer „interstitiellen Nephritis", wie sie auch bei akutem Fleckfieber auftritt, aufzufassen ist, möchten wir dahingestellt lassen. Erst nachdem die oben erwähnten Krankheiten ausgeschlossen werden konnten, führte uns bei sonst völlig leerer Anamnese die 1943 durchgemachte Fleckfiebererkrankung zu dem Verdacht eines Spätrezidivs. Obwohl der direkte Nachweis von *Rickettsia prowazecki* im Blut trotz Anlage von Eierkulturen nicht gelang, spricht doch der eindeutige Anstieg und Abfall des Antikörpertitiers (s. Tab.) für das Vorliegen eines endogenen Fleckfieberspätrezidives, zumal eine exogene Neuinfektion ausgeschlossen werden konnte. Herr *St.* lebt in einwandfreien hygienischen Verhältnissen, und auch beruflich fand sich kein Anhalt für Kontakte mit verlausten Personen oder Gegenständen. Serologisch erfolgte außerdem die Abgrenzung gegen andere *Rickettsi*osen (s. oben).

Während in der Mehrzahl der Fälle ein Exanthem bei *Brill*scher Krankheit beobachtet wird (*Murray u. Mitarb.*) (17, 18), konnten wir während des Klinikaufenthaltes unseres Patienten ein solches nicht feststellen. Es ist jedoch möglich, daß das Exanthem, vom Patienten unbemerkt, bei der Aufnahme bereits abgeklungen war. Erwähnenswert scheint uns die Tatsache, daß die starke Störung des Erregungsrückganges im Ekg unter der Krankheit zunahm und 4 Wochen nach der Entlassung vollständig zurückgegangen war. Dagegen bildeten sich die vegetativen Beschwerden zusammen mit der hypotonen Kreislaufregulationsstörung nur außerordentlich langsam zurück, wie es ja auch für die Rekonvaleszenz des echten Fleckfiebers beschrieben ist (*Lühr* 1955) (15).

Nachdem es in letzter Zeit gelang, *Rickettsia prowazecki* aus Blut und Lymphdrüsenpunktat zu isolieren, hat die Theorie von *Zinsser* (27) eine entscheidende Bestätigung erfahren. Da die Fälle eines echten Fleckfiebers in den Kriegsjahren relativ häufig waren, endogene Spätrezidive aber nur selten

beobachtet wurden (s. *Holler* [9]), muß man annehmen, daß nur in seltenen Fällen die *Rickettsien* in den sogenannten „Organreservoiren“ des Menschen nach durchgemachter Fleckfiebererkrankung überleben. Interessant erscheint uns, daß wir bei der Durchsicht der Literatur, die sehr umfangreich ist und daher auch nicht insgesamt berücksichtigt wurde, keine Beobachtung eines zweiten Fleckfieber-Spätrezidives finden konnten. Hierauf haben bereits *Holler* und *Kollert* (10) hingewiesen. Es ist möglich, daß wiederholte Spätrezidive infolge der gesteigerten Immunität (*Booster*-Effekt) so blande verlaufen, daß sie klinisch nicht mehr erfaßbar sind. Die Spätrezidive sind deshalb von Bedeutung, da sie auch in fleckfieberfreien Gegenden Ausgangspunkt einer Epidemie werden können, wie *Holler* (10) es selbst beobachten konnte. Auch muß daran gedacht werden, daß bei der Häufigkeit von Bluttransfusionen *Rickettsien* in Einzelfällen auf diesem Wege übertragen werden können.

Schrifttum: 1. Aschenbrenner, R.: Klinik der Rickettsiosen. Handb. inn. Med., Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer-Verlag (1952), I, S. 722 u. S. 734. — 2. Binde, H., Kramer, S., Preuss, G. u. Weyer, F.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 5. — 3. Bormann, v. F.: Z. Hyg., 135 (1952), S. 448. — 4. Brill, N. E.: N. Y. med. J., 67 (1895), S. 48. — 5. Brill, N. E.: Amer. J. med. Sci., 139 (1910), S. 484. — 6. Combiescu, D., Dumitresco, N., Zarnea, G., Botez, V., Saragea, A., Jonesco, H., Voigulesco, R. u. Szegli, L.: Ref. in Zbl. Bakt. Ref., 169 (1958), S. 430. — 7. Diagnostic Procedures for Virus and Rickettsial diseases. Amer. Publ. Health Ass. (1956), New York. — 8. Fracastoro, G.: De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione libri tres. Venetiis (1546). — 9. Holler, G.: Münch. med. Wschr., 50 (1953), S. 1348. — 10. Holler, G. u. Kollert, G.: Wien. med. Wschr. (1953), 35/36, S. 650. — 11. Kaether, H. u. Becker, H. W.: Med. Klin., 46 (1951), S. 645. — 12. Kassur, B., Migdalska-Kassurowa, B. u. Lewinski, T.: Ref. in Zbl. Bakt. Ref., 165 (1957), S. 405. — 13. Kolotygina, A. P.: Vop. Virusol. (1958), 2. ref. in Excerpta med. (Amst.) IV, 12, Nr. 1366. — 14. Lawy, H. S., Beattie, C. P. u. Bensted, H. J.: J. Hyg., 56 (1958), S. 355—363. — 15. Lühr, K.: Klin. Gegenw., I, 59. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1955). — 16. Mooser, H. u. Löffler, W.: Schweiz. med. Wschr., 76 (1946), S. 150. — 17. Murray, E. S., Baehr, G., Shwartzmann, G., Mandelbaum, R. A., Rosenthal, N., Doane, J. C., Weiss, L. B., Cohen, S. u. Snyder, J. C.: J. Amer. med. Ass., 142 (1950), S. 1059. — 18. Murray, E. S. u. Snyder, J. C.: a) Amer. J. Hyg., 53 (1951), S. 22; b) VI. int. Kongr. microbiol., Rom (1953), IV, 31—44. Ref. in Zbl. Bakt. Ref., 163 (1957), S. 78. — 19. Price, A. H.: J. Bact., 69 (1955), S. 106. — 20. Price, A. H., Emerson, H., Nagel, H., Blumberg, R. u. Talmadge, S.: Amer. J. Hyg., 67 (1958), 2, S. 154—178. — 21. Seibold, F. X.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 144. — 22. Siennicki, W.: ref. in Excerpta med. (Amst.) IV, 11 (1958), S. 117. — 23. Spencker, H.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1954), S. 882. — 24. Walcker, C.: Med. Klin., 48 (1953), S. 148. — 25. Weyer, F.: Ergebn. Hyg. Bakt., 32 (1959), S. 131. — 26. Worms, R.: Med. Mschr., 3 (1953), S. 139. — 27. Zinsser, H.: Amer. J. Hyg., 20 (1934), S. 513. —

Zusammenfassende Darstellungen finden sich bei Weyer, F. (Lit. Nr. 25, Worms, R. (Lit. Nr. 26) und bei Grumbach, A. u. Kikuth, W.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Thieme-Verlag, Stuttgart (1958).

Anschr. d. Verff.: Dres. med. D. Emrich, H. Kiefer und G. Reimold, Freiburg i. Br., Med. Univ.-Klinik, Hugstetter Str. 55.

DK 616.981.232.2 - 036.21

„Spannungsbedingter“ Kopfschmerz — Galeatomie

von H. HUMPLIK

Zusammenfassung: Die in den Lehrbüchern der Anatomie beschriebene Auffassung von der anatomischen Lage der Galea aponeurotica wird widerlegt und ihre tatsächliche Topographie angegeben. Bei der wegen bestehender Alopecia praematura durchgeführten Operation — der „Galeatomie“ — stellte sich heraus, daß gleichzeitig oft jahrzehntelang kontinuierlich bestehende und gegen jede Therapie resistente Kopfschmerzen schlagartig geheilt werden können. Kopfschmerzen, welche, im Bereiche der Stirn lokalisiert, gegen den Scheitel und die Schläfen zu ausstrahlen, u. a. bei Überarbeitung, Anstrengung, Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen, bei Föhn, bei Aufregungen auftreten, aber auch ohne äußeren Anlaß, z. B. schon morgens beim Erwachen. Die Bezeichnung „spannungsbedingt“ wird gewählt, da sie den subjektiven Aussagen der Patienten am ehesten entspricht. Von bis jetzt 217 entweder allein wegen ihrer Kopfschmerzen oder im Zusammenhang mit bestehender Alopecia praematura operierten Fällen sind durch die Galeatomie 94% völlig erscheinungsfrei, 4% gebessert.

Summary: Headache "due to Tension"-Galeatomy. The view concerning the anatomical site of the galea aponeurotica as described in anatomical textbooks is refuted and its actual topography is indicated. When "galeatomies" were performed on account of alopecia praematura it was discovered that often continuously persisting simultaneous headaches resisting every therapeutical attempt could be cured instantaneously. These headaches are localised in the frontal region and radiate towards vertex and temples. They can occur on account of overwork, strain, badly aired rooms, warm wind (Föhn), excitement, but may also occur without the slightest external reason, e. g. early in the morning when the patient wakes up. The term "due to tension" was chosen because it corresponds best to the subjective statements of the patients. 217 patients were operated on either for their headaches only or in connection with alopecia praematura, 94% lost all their symptoms, 4% were improved.

Résumé: Céphalées d'« origine tensionnelle » — galéatomie. La conception, exprimée dans les traités d'anatomie, du siège anatomique de l'aponévrose épicrânienne est réfutée par l'auteur qui en indique la topographie réelle. Au cours de l'opération pratiquée pour une alopécie prématurée — la «'galéotomie » — il fut constaté que, simultanément, des céphalées persistant souvent de façon ininterrompue depuis des dizaines d'années et réfractaires à toute thérapeutique, pouvaient être guéries instantanément. Céphalées qui, localisées au niveau du front, irradiant en direction du sommet du crâne et des tempes, se manifestant par exemple après surmenage, efforts, séjour dans des locaux mal aérés, à l'époque du fœhn, à l'occasion de vives émotions, mais aussi sans cause extérieure, par exemple dès le matin au réveil. L'auteur choisit l'expression « origine tensionnelle » parce que c'est elle qui répond le mieux aux déclarations subjectives de la part des malades. Sur les 127 cas opérés, soit uniquement en raison de leurs céphalées, soit en relation avec une alopécie prématurée déclarée, 94% ont été totalement débarrassés de manifestations par la galéatomie, et 4% améliorés.

Bevor auf das Thema „spannungsbedingter“ Kopfschmerz eingegangen wird, sei ein Überblick über **das topographische Verhalten der Galea aponeurotica** gegeben. *Sieglbauer* schreibt in seinem Lehrbuch der normalen Anatomie, 2. Aufl., auf S. 349: „Die Kopfschwarte besteht aus einer äußeren Haut mit einem derben Panniculus adiposus, in dem die Haarwurzeln eingefügt sind, und darunter aus einer sehnigen, mit der Haut fest verwachsenen Platte, Galea aponeuro-

tica, der parallelfaserig gebauten, aponeurotischen Sehne zwischen zwei breiten, dünnen Muskelplatten.“ Soweit *Sieglbauer* wörtlich. Die Muskelplatten werden von der Frontal- bzw. Okzipitalmuskulatur gebildet. Diese anatomischen Ausführungen entsprechen bezüglich der Galea aponeurotica nicht den Tatsachen, ebenso nicht die Beschreibungen derselben bei *Eisler, Hafferl, Merkel u. a.* Bei der großen Anzahl von Operationen, welche ich wegen bestehender Alopecia praematura durchführte, sah ich, daß, einerlei wo die Haut und die Muskulatur im Bereiche der Stirn durchschnitten wurde, immer die Galea aponeurotica exakt freizupräparieren war. Nach Überprüfung durch den Anatomen *Hayek** — dem ich dafür zu großem Dank verpflichtet bin — kann gesagt werden: die Galea aponeurotica liegt nicht zwischen der frontalen und okzipitalen Muskulatur, sondern sie entspringt als derbe, bindegewebige Sehnenplatte am Orbitalrand und an der Glabella, dortselbst mit dem Periost fest verwachsen, zieht von hier aus, durch ein lockeres Bindegewebe vom Periost getrennt, okzipitalwärts, und läuft in die Faszie der okzipitalen bzw. temporoparietalen Muskulatur aus. Die exakte topographische Begrenzung der Galea aponeurotica ist an jeder Vollglatze zu sehen: der scheitelwärts gerichtete Rand des immer bestehenbleibenden Haarkranzes zeigt genau die Linie, wo die Galea in die Faszie der temporoparietalen bzw. okzipitalen Muskulatur übergeht. Mit dieser Erkenntnis erscheint die Frage nach dem Entstehen der Alopecia praematura und in ihrer letzten Konsequenz der Vollglatze**) sowie ein **Kopfschmerz,** welcher vorerst als **„spannungsbedingt“** bezeichnet wird, unter einem neuen Aspekt. Ein Kopfschmerz, der, im Bereiche der Stirne lokalisiert, gegen den Scheitel und die Schläfen zu ausstrahlt, der bei Überarbeitung, Anstrengung, Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen, bei Föhn, bei Aufregung auftritt, aber auch ohne äußeren Anlaß, z. B. schon morgens beim Erwachen. Ein Kopfschmerz, der selbstverständlich nicht etwa in den Symptomenkomplex der Migräne einzubauen ist. Die Bezeichnung „spannungsbedingt“ wurde gewählt, weil sie den subjektiven Aussagen der Patienten am ehesten entspricht. Diese „Spannung“ wird auch in der anfallsfreien Zeit angegeben, so, als hätten die Betroffenen einen Ring um die Stirne oder — eine charakteristische Bezeichnung — als trügen sie einen zu engen Hut. Häufig wird auch über unerklärliche Müdigkeit geklagt und über einen Druck in den Augäpfeln, als würden diese „in zwei Fäuste gepreßt“. Diese Art von Kopfschmerz ist, auch wenn er jahrzehntelang bestand und oft täglich Anfälle auftraten, mit der Galeatomie schlagartig zu beseitigen. Ebenso schwinden Müdigkeit und Augendruck.

Schmerz ist eine subjektive Wahrnehmung und objektiv kaum überprüfbar. Es ist daher darauf zu achten, daß bei der Anamnese keine Suggestivfragen gestellt werden!

Galeatomie

Nach stärkster Infiltration (50 bis 60 ccm Xylocain-Epinephrin) im Bereiche der Stirn und bis zu den Stirnecken, wobei die Injektion streng subkutan zu erfolgen hat — falls subgaleotisch injiziert wird, ist die Galea außerordentlich schwer zu präparieren —, wird ein ca. 3 cm langer Schnitt in eine Stirnfalte gelegt und die Haut und Muskulatur bis zur Galea durchtrennt. Die mit der Galea innigst verfilzten Muskelfasern (der Musculus frontalis, orbicularis, laevator und depressor glabellae) werden stumpf, ohne Sicht des Auges, mit Raspatorium und Schere von dieser freipräpariert. Die Galea wird nun im Bereiche des Hautschnittes mittels zweier Moskitoklemmen angehoben, bis zum Periost durchtrennt und von diesem Einschnitt aus mit der Schere in der gesamten Stirnbreite durchschnitten; ein bogenförmiges Stück wird exzidiert, wobei die Galea zentral bis weit über den Haaransatz zurückschnellt. Die Wunde wird mit zwei Nähten geschlossen, ein Kompressionsverband für fünf Tage angelegt, dann werden die Fäden entfernt. Die Narbe ist nach einem halben Jahr in den meisten Fällen völlig unsichtbar.

Es sei ausdrücklich darauf verwiesen, daß die Galeatomie nicht mit Eingriffen zu verwechseln ist, die wegen bestehender Alopecia praematura durchgeführt und als Frontalotomie, Epikraniotomie, Stirnschnitt oder gar Glatzenoperation bezeichnet werden. Ich konnte bis jetzt etliche Fälle nachoperieren, die andernorts operiert worden waren und bei denen die Galea völlig unverletzt war, denn sie durfte ja nach der bisherigen anatomischen Auffassung gar nicht dort liegen. Auch wenn eine einfache Durchschneidung der Galea erfolgt, ist ein Zurückschnellen derselben wegen der oben beschriebenen Verfilzung mit der Muskulatur nicht möglich.

Ergebnisse der Galeatomie

Von den in den letzten dreieinhalb Jahren entweder allein wegen ihrer Kopfschmerzen oder im Zusammenhang mit bestehender Alopecia praematura Operierten stehen 207 Männer und 10 Frauen unter Kontrolle. Bei den Frauen war auffallend, daß immer ein mehr oder weniger ausgebildeter „männlicher“ Haaransatz (Stirnecken) vorhanden war. Die Intensität der Kopfschmerzen lag zwischen einem Spannungsgefühl im Bereiche der Stirn, ausstrahlend gegen Schläfen und Scheitel, und oft jahrzehntelang bestehenden, intensivsten, zuweilen ständig vorhandenen Schmerzen. Es sind Patienten darunter, die wegen Verdachtes auf bestehenden Hirntumor ventrikulografiert wurden. Selbstverständlich waren diese extremen Fälle vorerst in neurologischer, ophthalmologischer, laryngologischer und interner Behandlung und haben häufig auf Analgetika überhaupt nicht angesprochen. Von diesen 217 Fällen sind durch die Galeatomie etwa 94% vollkommen erscheinungsfrei, 4% zwischen 50 und 80 Prozent gebessert und 2% unbeeinflußt geblieben (falsche Indikation).

Als Dermatologe möchte ich zu den verschiedenen Theorien und Hypothesen, welche eine Erklärung für das spontane Schwinden der „spannungsbedingten“ Kopfschmerzen durch die Galeatomie geben sollen, keine Stellung nehmen. Bis jetzt konnte noch keine Erklärung gefunden werden, die nicht widerlegbar erscheint. Eines aber ist auszuschließen: daß es sich um eine Autosuggestion des Patienten handelt; denn bei den ersten Operationen, die wegen Alopecia praematura durchgeführt wurden, wußte weder der Patient noch ich, daß durch die Galeatomie gleichzeitig bestehende Kopfschmerzen der beschriebenen Art schwinden würden. Erst als ich von den Patienten aufmerksam gemacht wurde, habe ich selbstverständlich darauf geachtet.

Nochmals sei erwähnt, daß der Begriff „spannungsbedingt“ nur als Arbeitshypothese zu werten ist. Ein großer Prozentsatz der wegen Alopecia praematura Operierten litt nicht an Kopfschmerzen, ebenso wie es Vollglatzenträger gibt, denen diese unbekannt sind und die niemals das Gefühl der Spannung hatten. Andererseits bestanden bei Patienten mit bestem Haarwuchs starke Kopfschmerzen der oben geschilderten Art.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Humplik, Facharzt für Dermatologie, Wien IV, Schäffergasse 21.

DK 616.857 - 08 : 616.752.2 - 089.85

*) *H. Hayek:* Die Stirngalea. Anat. Anz., 107 (1959), H. 11/16.

**) Siehe: „Alopecia praematura“. Wien. med. Wschr. (1959), Nr. 24; „Alopecia praematura und spannungsbedingter Kopfschmerz“. Wien. klin. Wschr. (1960), Nr. 17.

Die neue (Sechste) Berufskrankheiten-Verordnung

Was jeder Arzt darüber wissen muß

von E. LEDERER*)

Zusammenfassung: Am 7. 5. 1961 trat die neue (Sechste) Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten (6. BK-VO) vom 28. April 1961 in Kraft (s. Bundesgesetzblatt vom 6. 5. 61, Teil I S. 505). Damit hat die Liste der melde- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten gegenüber der bisher gültigen Änderungen und Erweiterungen erfahren, in erster Linie durch die Neuaufnahme von 6 weiteren Berufskrankheiten. Diese werden kurz dargestellt mit Hinweisen zur Erkennung, evtl. auch zur Therapie und Prophylaxe. Im übrigen wird dann weiter hingewiesen auf die sonstigen Veränderungen, die hinsichtlich der Textfassung bzw. auch des Geltungsbereichs schon bisher entschädigungspflichtiger Berufskrankheiten eingetreten sind.

Summary: The New (6th) Ordinance on Occupational Diseases. What each physician should know about it. The new (6th) ordinance on the extension of accident insurance to cover also occupational diseases, issued April 28th, 1961, became valid on May 7th, 1961. (See Bundesgesetzblatt, dated May 6th, 1961, part I, page 505.) Thereby the list of notifiable and compensable occupational disease was changed and extended as compared to the previously valid one, primarily by the inclusion of 6 further occupational diseases. These are briefly reviewed with references to diagnosis, sometimes also to therapy and prophylaxis. Furthermore the author points out other modifications concerning the wording and also the range of occupational diseases which were notifiable and compensable already previously.

Résumé: La nouvelle (sixième) ordonnance concernant les maladies professionnelles. Ce que tout médecin doit savoir à ce sujet. Le 7/5/1961 est entrée en vigueur la nouvelle (sixième) ordonnance portant sur l'extension des assurances contre les accidents aux maladies professionnelles (6e Ord. sur les maladies professionnelles) du 28 avril 1961 (cf. Bulletin Fédéral des Lois du 6/5/61, tome I, page 505). De ce fait, la liste des maladies professionnelles portant déclaration et indemnisation obligatoire a, par rapport à celle existant jusqu'à ce jour, enregistré des modifications et des extensions, au premier chef par l'incorporation de 6 autres maladies professionnelles. L'auteur en donne une description succinte et indique la façon de les identifier, de même qu'il signale la thérapeutique et la prophylaxie à suivre. Par ailleurs, il attire l'attention sur les autres modifications survenues relativement au texte ainsi qu'à l'étendue de la validité en ce qui concerne maladies professionnelles admises jusqu'alors à indemnité.

Seit 1. August 1952 war bislang die 5. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 26. 7. 1952 in Kraft. Mit ihrem Inkrafttreten war seinerzeit der Versicherungsschutz auf eine bedeutende Zahl weiterer Krankheiten und Tätigkeiten ausgedehnt worden. Die rasche Entwicklung von Industrie und Technik sowie die fortgeschrittenen Beobachtungen und wissenschaftlichen Erkenntnisse der Arbeitsmedizin bei Erforschung von Berufskrankheiten machten es nunmehr notwendig, eine Reihe weiterer Erkrankungen in die Liste der Anzeige- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten aufzunehmen, zum anderen auch einige z. T. wesentliche Änderungen hinsichtlich der Fassung des Textes einiger schon bisher aufgenommener Berufskrankheiten vorzunehmen sowie dann bisherige Beschränkungen auf bestimmte Unternehmen fallenzulassen.

Dies ist inzwischen durch Erlaß der neuen (6.) Berufskrankheiten-Verordnung (BK-VO) vom 28. 4. 1961 (BGBl I S. 505) geschehen, welche am 7. 5. 1961 in Kraft getreten ist.

Die neue VO. beschränkt sich im wesentlichen auf eine Neufassung und Ergänzung der Liste der Berufskrankheiten, ohne das bisherige Verfahrensrecht zu ändern, das in den vorausgegangenen Verordnungen seine Regelung gefunden hat. Für den Inhalt des materiellen Rechts gilt die 3. Berufskrankheiten-Verordnung vom 16. 12. 1936: Nach § 7 dieser VO. ist der Arzt, der bei einem Versicherten eine in der Liste der Berufskrankheiten aufgeführte Erkrankung beobachtet, oder Krankheitserscheinungen feststellt, die den begründeten Verdacht einer solchen Berufskrankheit rechtfertigen, verpflichtet, dies dem Versicherungsträger (Berufsgenossenschaft, Unfall-Ausführungsbehörde etc.) oder dem zuständigen Staatlichen Gewerbearzt mittels eines vorgeschriebenen grünen Formblatts zu melden. — Das weitere Verfahren (ärztl. Untersuchungen und Erhebungen) liegt in den Händen des Staatlichen Gewerbearztes, der auch in jedem Falle das 1. Gutachten an den Versicherungsträger zu erstatten hat.

Die Anzeigepflicht des Arztes auch schon bei begründetem Verdacht ist wichtig im Hinblick auf die Vorbeugungsmöglichkeiten nach § 5 der 3./4. BK-VO., wonach der Versicherungsträger im Falle einer beginnenden oder sich verschlimmernden Berufskrankheit entweder eine Krankenbehandlung oder aber Übergangsrente bzw. ein Übergangsgeld bis zur Höhe der halben Vollrente gewähren soll, letzteres unter der Bedingung, daß der Geschädigte die schädliche Beschäftigung unterläßt. Es soll damit der wirtschaftliche Nachteil einer etwa dadurch bedingten Erwerbseinbuße ausgeglichen werden. — Andererseits muß sich der anzeigende Arzt bewußt sein, daß er mit der Meldung ein Versicherungsverfahren in Gang setzt, welches u. U. durch alle Instanzen läuft, erhebliche Aufwendungen an Arbeit und Kosten ver-

*) Herrn Min.-Rat a. D. Prof. Dr. med. habil. *F. Koelsch*, Erlangen, zum 85. Geburtstag gewidmet.

ursacht und schließlich auch beim Erkrankten unberechtigte Begehrungsvorstellungen erweckt. Der Arzt muß sich also seiner Diagnose einigermaßen sicher sein; er muß die klinischen Erscheinungen, insbesondere aber auch die berufsätiologischen Voraussetzungen der Berufskrankheit kennen und sich dabei aber auch hüten, sich allzusehr auf die subjektiven Angaben des Erkrankten zu verlassen.

Zur Definition: Wichtig erscheint in diesem Zusammenhange auch der Hinweis, daß als eine Berufskrankheit im versicherungsrechtlichen Sinne nur eine solche Erkrankung oder Vergiftung angesprochen werden kann, welche ausdrücklich in der Liste zur Verordnung aufgeführt ist. (Der Laie ist vielfach der Meinung, daß jede durch die Berufstätigkeit verursachte Erkrankung dem Versicherungsschutz unterstellt ist.) Auch in dieser Hinsicht vermag der kundige Arzt von vornherein durch entsprechende Aufklärung in nützlicher Weise zu wirken. Weiter ist darauf aufmerksam zu machen, daß eine Anzeige- und Entschädigungspflicht nur dann vorliegt, wenn die Erkrankung durch eine Tätigkeit in einem in der Spalte III der Liste ausdrücklich genannten Betrieb erworben wurde. Jeder Arzt muß daher die Liste der jeweils gültigen Berufskrankheiten-VO. kennen.

Die neue Liste der 6. BK-VO. zeigt gegenüber der bisherigen nicht nur die notwendig gewordenen Ergänzungen und Erweiterungen hinsichtlich der erfaßten Berufskrankheiten, sondern auch rein äußerlich ein anderes Gesicht. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind nunmehr die Berufskrankheiten nach der verschiedenen Art der Schadstoffe oder der sonstigen schädigenden Einwirkungen eingeteilt. Die Aufgliederung ist auch abgestimmt auf die Bestrebungen der Europäischen Wirtschaftsgemeinschaft (EWG) nach Schaffung einer einheitlichen Berufskrankheiten-Liste in den sechs Mitgliedsstaaten. Die anzeige- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten sind nunmehr in sechs Gruppen eingeteilt und innerhalb der ersten Gruppe auch noch alphabetisch nach Schadstoffen geordnet. Durch die neue Aufgliederung der Krankheiten haben sich die laufenden Nummern der Spalte I der Liste gegenüber denen in der Anlage zur 5. BK-VO. geändert.

Die folgenden Ausführungen wollen sich im wesentlichen nur mit den völlig neu hinzugekommenen Erkrankungen befassen und in Kürze einige wichtige Hinweise für den Arzt zu ihrer Erkennung, evtl. auch zur Therapie und Prophylaxe, geben. Im übrigen soll dann auch auf die wichtigeren Änderungen und Erweiterungen, die bei den bisher schon anzeige- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten eingetreten sind, hingewiesen werden. Völlig neu in die Liste aufgenommen wurden folgende 6 Erkrankungen:

1. Erkrankungen durch Methanol (Methylalkohol). Nr. 13 der Liste.

Die Aufnahme dieser Erkrankung erfolgte, weil in der letzten Zeit in Industriebetrieben, die Methanol als Lösemittel verwenden, Vergiftungen beobachtet worden sind, die in Einzelfällen sogar zu schweren Sehstörungen geführt haben. Der Methylalkohol (M.), gewonnen aus Buchenholz und anderen Holzarten durch trockene Destillation („Holzwein", „Holzgeist") — synthetisch hergestellt Methanol genannt — hat eine vielseitige technische Verwendung, z. B. als Grundstoff in der chemischen Industrie zur Herstellung von Formaldehyd (im technischen Formaldehyd bis 16% enthalten), als methanolfeuchte Nitrozellulose in der Sprengstoffindustrie, weiter als Frostschutzmittel, Kraftstoff und vor allem dann als Lösemittel in Farben, Lacken, Klebemitteln, Polituren etc. M. ist eine brennbare, rasch verdunstende Flüssigkeit. — Für die berufliche Gefährdung, die natürlich auch bei der Herstellung des M. besteht, kommt neben der Aufnahme des M. durch Resorption durch die Haut (z. B. bei der Verwendung zu Hautreinigungszwecken oder bei Durchtränkung der Kleidung) nur die Aufnahme durch Einatmung in Frage, wobei vor allem auf die Verwendung von M-haltigen Arbeitsstoffen im Spritzverfahren hinzuweisen ist. M. ist ein schwaches Narkotikum, besitzt aber bekanntlich eine spezifische, an sich noch nicht endgültig geklärte Giftwirkung durch die bei seinem langsamen Abbau im Organismus entstehenden stark giftigen Reaktionsprodukte [Formaldehyd!] neben Ameisensäure, Milchsäure) mit mehrtägiger Latenz.

Die Kenntnis der Symptomatologie der Methylalkoholvergiftung ist zum größten Teil aus den Erfahrungen bei den häufigen Massenvergiftungen durch Trinken von Methylalkohol gewonnen worden, und darf daher weitgehend vorausgesetzt werden. — Vielfach bestand auch die Auffassung, daß eine Vergiftungsgefahr allein in dieser Form der Aufnahme zu sehen sei, obgleich über gewerbliche Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe schon früh Beobachtungen vorliegen. Für die berufliche Vergiftung kommt in erster Linie die (vielfach noch umstrittene) chronische Form in Betracht mit offenbar recht mannigfaltigem Erscheinungsbild (Schleimhautreizungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Aufgeregtheit oder Müdigkeit). Sehstörungen mit vorübergehender Erblindung können hierbei ganz akut in Erscheinung treten. Zittern, neuritische Beschwerden, Leberschwellung, auch Hörschäden werden beobachtet. Bei Einwirkung heißer M.-Dämpfe sind tödliche Bronchitiden und Pneumonien beobachtet worden.

Zweifellos besteht eine sehr unterschiedliche Toleranz gegen M., Gewöhnung erscheint nur in engen Grenzen möglich. Die Verdachtsdiagnose ergibt sich bei solchen Krankheitserscheinungen auf Grund des Nachweises der zureichenden beruflichen Exposition. Die **M**aximal zulässige **A**rbeitsplatz-**K**onzentration (MAK-Wert) für M. liegt bei 200 cm^3/m^3 Luft. Der Nachweis erhöhter Mengen von Ameisensäure im Harn (normalerweise nur Spuren) kann weiterhelfen. Behandlungsmaßnahmen: Herausnahme aus dem Milieu; in akuteren, schwereren Fällen Alkalitherapie; Analeptika, viel Flüssigkeit, Wärmezufuhr, Augendeckelverband; sonst symptomatisch. — Die Prophylaxe liegt in betrieblichen Maßnahmen der Entlüftung, Absaugung der Dämpfe; evtl. Atemschutz.

2. Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen. Nr. 20 der Liste.

Anlaß zur Neuaufnahme dieser Erkrankungen gab offenbar die in den letzten Jahren beobachtete Zunahme berufsbedingter Vergiftungen durch Thallium bzw. seine Verbindungen. Sie spielen bei der Schädlingsbekämpfung eine Rolle. Es sind dann auch sowohl bei der Gewinnung von Thallium (Th.) aus Erzrückständen oder aus Zinklauge als auch bei der Herstellung Th. enthaltender Imprägnierungsmittel Vergiftungen eingetreten. Außer bei der Herstellung und Verwendung der bekannten (Thalliumsulfat enthaltenden) Zeliopräparate besteht eine Vergiftungsmöglichkeit auch bei der Verwendung von Thalliumsalzen zur Herstellung von farbigem Thalliumglas, Flintglas, von Leuchtfarben und bengalischen Feuern, in der Imitation von Edelsteinen, kosmetischen Industrie (Enthaarungsmittel), chemischen Industrie (als Katalysator), in der Wolframlampenherstellung usw. Dabei sind Thalliumazetat und überhaupt die einwertigen Thalloverbindungen giftgefährlicher gegenüber den bedeutend weniger giftigen dreiwertigen Thallisalzen. — Die Aufnahme kann durch die unverletzte Haut, den Magen-Darm oder durch die Atemwege erfolgen; die Speicherung erfolgt vorwiegend in den Haaren und in der Haut. Die berufliche Vergiftung ist in der Regel eine chronische mit schleichendem Beginn der Intoxikationserscheinungen. Der MAK-Wert beträgt für lösliche Th.-Verbindungen 0,15 mg/m^3.

Das Vergiftungsbild ist im allgemeinen charakteristisch, so daß die Erkennung in den meisten Fällen durch den behandelnden Arzt erfolgt. Nach anfänglichen ersten, jedoch auch unbemerkt vergehenden Erscheinungen von Schlaflosigkeit und Erregbarkeit lassen einige Wochen oder Monate nach der Aufnahme der Th.-Arbeit die Reihenfolge: Magendarmstörungen

(auch ohne Erbrechen) mit Obstipation und späteren Durchfällen, kolikartige Schmerzen, gleichzeitig oder auch vorübergehend auftretende Schmerzen in den Beinen (Waden-Oberschenkel), charakteristischer Haarausfall, dem evtl. schon früh teilweise rötliche Verfärbung der Haare vorausgegangen war, allmählich sich einstellende polyneuritische Erscheinungen mit Lähmungen und Sensibilitätsstörungen — den Verdacht auf eine Th.-Vergiftung meist leicht stellen. Es sollte dann frühzeitig zur Sicherung der Diagnose Urin gesammelt und auf Th. untersucht werden. Im allgemeinen wird einmalig aufgenommenes Th. in 4—5 Wochen restlos ausgeschieden.

Differentialdiagnostisch ist kaum eine Verwechslung der Th.-Vergiftung möglich, da ein idiopathisches Krankheitsbild bisher nicht bekannt zu sein scheint. Zur klinischen Sicherung kann die Urinkontrolle auf Th. herangezogen werden. Spektralanalytisch läßt sich Thallium schon in einer Lösung von 2 γ/L nachweisen. Therapeutisch kommen Anregung der Diurese, Kochsalzzufuhr, Vitamin-B-Komplex (Hefe), Natriumthiosulfat oder (nach *Moeschlin*) spezifische Entgiftung durch Antidot „Sauter", im übrigen symptomatische Maßnahmen in Frage. — Zur Prophylaxe ist außer betriebstechnischen Schutzmaßnahmen und größter persönlicher Vorsicht eine ärztliche Überwachung angezeigt.

3. Erkrankungen durch Vanadium oder seine Verbindungen. Nr. 21 der Liste.

Sie wurden neu aufgenommen, weil sich während der letzten Jahre herausgestellt hat, daß bei der Arbeit mit Vanadin-Schlacke, bei der Verarbeitung und chemischen Aufschließung derselben zu Vanadiumpentoxyd (V_2O_5) gleichartige Schädigungen der tieferen Luftwege und Lungen (Bronchitiden und Pneumonien) auftreten können wie bei der Thomasschlacke, ohne daß sie bisher aber durch eine der Listennummern erfaßt waren. Man vermutet, daß auch die Erkrankungen durch Thomasschlackenmehl durch Vanadiumverbindungen (V_2O_5!) verursacht werden, was sich bisher aber noch nicht bestätigen ließ. Vanadium (V.) wird aus bestimmten Erzen gewonnen und wird in der Hauptsache zur Stahllegierung verwendet sowie als Katalysator in der chemischen Industrie zur Herstellung von V.-Verbindungen. V.-Verbindungen sind im Rohnaphtha festgestellt worden. Die Aufnahme von V. und seinen Verbindungen erfolgt bei der Aufbereitung der Erze durch den auftretenden Staub. Für die Kesselreiniger können Ölrückstände eine Gefährdung bringen. V. und seine Verbindungen, insbesondere Vanadiumpentoxyd (V_2O_5) sind stark reizende Stoffe, vor allem für die Atemwege.

Dementsprechend finden sich schwere eitrige Bindehautentzündungen, Schnupfen, Heiserkeit, Entzündungen der Atemwege mit Husten, blutigem Auswurf, u. U. Emphysem; röntgenologisch feinkörnige Zeichnung der Lungen. Auch akute Pneumonien sind beobachtet. Blässe der Haut, grünschwärzliche Verfärbung der Zähne (was auf die Aufnahme von V. hinweist, wie etwa der Bleisaum auf Blei) und Tremor der Hände können vorhanden sein. Es ist als prätoxisches Zeichen auf einen verminderten Zystingehalt der Fingernägel bei Vanadinarbeitern hingewiesen worden (*Muntain, Stockinger* zit. bei *Baader*). Die Therapie ist symptomatisch; die Prognose gut. — Prophylaktisch sind im Betrieb wirksame Absaugung der Stäube und Dämpfe, Atemschutz und ärztliche Überwachung erforderlich. Als MAK-Wert für V_2O_5-Staub wird 0,5 mg/m^3, für V_2O_5-Dämpfe 0,1 mg/m^3 angenommen.

4. Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube bei der Herstellung oder Verarbeitung von Hartmetallen. Nr. 33 der Liste.

Im Laufe der Entwicklung der keramischen Hartmetallherstellung sind eigenartige Lungenschädigungen beobachtet worden. Bei den Hartmetallen handelt es sich stofflich entweder um Legierungen aus Kobalt, Chrom, Wolfram, Eisen, geringen Mengen von Mangan, Silizium und vereinzelt Zusätzen von Nickel, Molybdän, Vanadium, Titan und Tantal oder um Gußkarbide, nämlich Wolfram- oder Molybdänkarbid oder aber um Sinterkarbide aus Wolfram, Titan, Tantal oder andere Karbide neben Kobalt, Nickel Eisen. Die Metalle und Karbide werden gemischt, gepreßt, vorgesintert (bei $< 1000^\circ$ C) verformt und nachgesintert (bei $\sim 1500^\circ$ C). Staubgefährdet sind hauptsächlich die Arbeiter in der sog. Pulverabteilung, wo gesiebt, gemahlen und gemischt wird. Die beobachteten Krankheitsbilder, die schon nach relativ kurzer Arbeitsdauer von ein paar Jahren zustande kamen und oft schnell verliefen, entsprechen offenbar nicht einer Silikose; sie sind von besonderer, selbständiger Art und ähneln am ehesten noch dem Krankheitsbild der Aluminiumlunge. Entsprechend der unterschiedlichen stofflichen Zusammensetzung der Hartmetalle wechseln auch die klinischen und autoptischen Bilder. Zugleich ist deswegen auch der Nachweis eines bestimmten Bestandteils (in Betracht gezogen wird Kobalt) als schädliches Agens erschwert. Die Pathogenese der „Hartmetall-Lungen" ist damit noch ungeklärt geblieben.

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus dem klinisch-röntgenologischen Bild (am auffälligsten waren Bronchitiden, auch Konjunktivitiden; netz- und streifig-fleckförmige z. T. auch konfluierende Verschattungen der Lungen) in Verbindung mit der Arbeitsanamnese.

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzung gegen Lungentuberkulose und Morbus *Besnier-Boeck-Schaumann* schwierig sein. In Obduktionsfällen fanden sich karnefizierende Pneumonien bei ausgesprochener Fibrose und intraalveolärem Riesenzellenbefund. Die Prognose ist infaust, die Therapie symptomatisch; prophylaktisch kommen ärztliche Einstellungs- und Überwachungskontrolle, im übrigen staubschutztechnische Betriebsmaßnahmen in Frage.

5. Augenzittern der Bergleute. Nr. 40 der Liste.

Nachdem diese Erkrankung schon geraume Zeit in einer Reihe anderer Industriestaaten und auch schon im Saarland als eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt ist, hat sie nun auch in der Bundesrepublik Aufnahme in den Versicherungsschutz gefunden, obschon ihre Entstehungsweise noch keine befriedigende Erklärung gefunden hat. Sie wird praktisch ausschließlich in den Untertageanlagen der Steinkohlengruben angetroffen (Nystagmus des „houillers"). In der Häufigkeit seines Auftretens ist das Leiden offenbar von den örtlichen Untertagebedingungen, insbesondere auch in geologischer Hinsicht, abhängig. Die Ursachen sind sehr komplexer Natur und nur deren Zusammenwirken im Laufe von Jahren vermag wohl bei individueller Disposition den Ausbruch der Erkrankung herbeizuführen. Diskutiert werden u. a. Labyrinthstörungen durch Lage und Haltung des Bergmanns, Blick nach oben, unzureichende Beleuchtung, Blendung, Grubenluftverhältnisse (Methan, O_2-Armut), Psychoneurose u. a.

Für die Diagnose stehen im Vordergrunde das Auftreten von horizontalen oder vertikalen pendelförmigen, häufig mit ruckartigen Bewegungen untermischten Schwingungen des Augapfels (Frequenzen 110—400 Schwingungen). Daneben sind Zwinkerbewegungen der Augenlider und Blepharospasmus zu beobachten. Ohne erkennbaren Nystagmus können andere Symptome der Erkrankung wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, insbesondere Schwindel (Hauptursache der Arbeitsunfähigkeit!) bestehen. Charakteristische Beschwerden sind die Scheinbewegungen (Sehen von Lichtpunkten als Striche, Ellipsen oder Kreise) je nach Form des Nystagmus. Bemerkenswerterweise besteht vielfach eine erhebliche Diskrepanz zwischen subjektiven Klagen und Befund. Diagnostisch sind die Augapfelbewegungen häufig schon mit bloßem Auge festzustellen. Kleinste Schwingungen sind andernfalls mit Hilfe des Augenspiegels durch Einstellung des Augenhintergrundes im aufrechten Bild zu beobachten. U. U. kann man den Augenzitterer schon an der typischen Haltung erkennen, wenn er den Kopf nach hinten wirft und den Blick senkt, um durch Blick nach unten den Nystagmus zum Stillstand zu bringen. Helligkeit, Alkohol kann den Nystagmus verschwinden lassen. Durch Aufenthalt im Dunkeln oder „Manipulationen" wie Kniebeugen, Bücken, Kopfschütteln kann er ausgelöst werden; Anstrengungen und psychische Erregungen verstärken ihn. — Eine Ausheilung ist nur bei Aufgabe der Untertagearbeit und erst nach längstens zweijähriger Übertagearbeit zu erwarten.

6. Bronchialasthma, das zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit gezwungen hat. Nr. 41 der Liste.

Mit der Einbeziehung des berufsbedingten Bronchialasthmas in den Versicherungsschutz ist eine spürbare Lücke ausgefüllt, weil bislang für dasselbe kaum Möglichkeiten einer Entschädigung bestanden haben und beispielsweise das bekannte Asthma der Bäcker und Müller nicht berücksichtigt werden konnte. Das Problem der gewerblichen Sensibilisierungen gewinnt im übrigen in allen Ländern der Welt zunehmend an Bedeutung und die Kenntnisse darüber haben in letzter Zeit noch eine bedeutende Erweiterung erfahren. Um einer gerade bei der Erkrankungsform des Bronchialasthmas u. U. nicht mehr zu beherrschenden Ausweitung der Melde- und Entschädigungsfälle zu begegnen, mußte eine Einschränkung gemacht werden in der Weise, daß eben nur solche Erkrankungen anzuerkennen sind, die zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit geführt haben.

Der Arzt wird in der Feststellung und Beurteilung der wesentlichen beruflichen Verursachung vor große Schwierigkeiten gestellt werden. Wichtig ist, daß die berufsätiologischen und sonstigen Voraussetzungen überprüft werden, um zu einer begründeten Anzeige zu kommen. Entsprechend den in der Industrie vorkommenden, für die Asthmapathogenese wesentlichen Faktoren (berufsspezifischen Antigenen, chemischen oder physikalischen Reizstoffen) teilt *Gronemeyer* das gewerbliche Asthma in 3 Gruppen ein:

1. primär allergisches Berufsasthma durch berufsspezifische Antigene (z. B. Ursolasthma, Druckerasthma, Asthma der Federnarbeiter, Seidenweber u. a.),
2. primär chemisch-irritatives Berufsasthma, ausgelöst durch die verschiedenartigen chemischen Reizstoffe,
3. primär physikalisch-irritatives Berufsasthma durch Staub-Hitze-Kälte-Wirkungen. Für die Beurteilung sind die allgemeine Anamnese, im besonderen dann die Arbeitsanamnese, die Kenntnis der Arbeitsstoffe bzw. -einflüsse von Bedeutung. Von besonderer Wichtigkeit sind die speziellen Arbeitsbedingungen am Arbeitsplatz (Dauer, Intensität, Art und Weise der Exposition). Für das primär-allergische Berufsasthma stehen einigermaßen gesicherte diagnostische Methoden in Haut- und Schleimhauttesten (intrakutanen und inhalativen) sowie in den Expositionsproben zur Verfügung. Bei den anderen Auslösungsformen sind wir in der Hauptsache einstweilen nur auf Erfahrungen und Kenntnisse z. B. über die Reizwirkung gewerblicher Stäube, Gase, Dämpfe angewiesen. — Ein Beispiel für die Entwicklung des primär-chemisch-irritativen Berufsasthmas ist das Desmodur-(-Diisocyanat-)Asthma, wie es beim Umgang mit den sog. DD- (Desmophen-Desmodur)Lacken beobachtet wurde. Hierbei wird primär der unmittelbaren chemischen Reizwirkung des Desmodurs auf die Bronchialschleimhaut mit zusätzlicher morphologischer Einengung der Atemwege infolge Destruktion der Schleimhaut besondere Bedeutung beigemessen. Physikalische Reize lösen sehr wahrscheinlich auf reflektorischem Wege (neurosekretorisch und neuromuskulär) Asthma aus. Zweifellos werden uns die Anzeigen der auf berufliche Verursachung verdächtigen Asthmafälle und die damit notwendigerweise folgende eingehende Untersuchung derselben wertvolle Einblicke in die Pathogenese des Berufsasthmas, speziell des allergischen, vermitteln. Sie werden vor allem auch die Möglichkeiten zur Durchführung der wichtigen Prophylaxe und darüber hinaus intensiver Maßnahmen zur medizinischen, beruflichen und sozialen Rehabilitation schaffen, um die Auswirkungen eines in jeder Beziehung den Menschen so stark belastenden Leidens zu lindern.

Was nun die in der neuen Liste vorgenommenen **Änderungen und Erweiterungen bei den bisher schon entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten** betrifft, so sind zunächst einmal bei der neuen Fassung „Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen" durch den Wegfall der bisherigen Begrenzung auf Knochen, Gelenke und Bänder auch Allgemein-Erkrankungen erfaßt.

Bei den Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe sind nunmehr durch die Einbeziehung auch der halogenierten Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxyde oder -sulfide die Erkrankungen durch Dichlordiaethylsulfid (Senfgas, „Lost") entschädigungspflichtig geworden; im übrigen ist auch dem Umstand Rechnung getragen, daß nach neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen die sog. Perna-Krankheit außer durch gechlorte Naphthaline (die u. a. unter der Handelsbezeichnung „Perna" zur Verwendung kommen) auch durch chlorierte Aryloxyde hervorgerufen werden kann.

Bemerkenswert ist, daß nunmehr Schädigungen der Zähne auch durch organische Säuren, nicht wie bisher nur durch Mineralsäuren, anzeige- und entschädigungspflichtig sind, wodurch z.B. auch die bekannten Zahnschäden der Zuckerbäcker erfaßt sind, deren Ursache allerdings noch nicht völlig geklärt ist. Es wird für sie besonders die alkoholische Gärung und deren wirksames Zwischenprodukt, die Brenztraubensäure, verantwortlich gemacht. Der anzeigende Arzt muß die charakteristischen Bilder der Säureschäden (Befall der Frontzähne, Beginn an der Schneidekante mit Richtung zum Zahnhals fortschreitend, keine Höhlenbildung im Gegensatz zur Karies) kennen und daran denken, daß sie gegen Altersabschliff und vor allem gegen die von Säureschäden so völlig unabhängigen kariösen Veränderungen der Zähne abzugrenzen sind.

Weiters sind durch Wegfall der Worte „der Gelenke" auch alle berufsbedingten chronischen Krankheiten der Schleimbeutel durch ständigen Druck, also auch der Schleimbeutel, welche nicht mit einem Gelenk anatomisch oder physiologisch in Verbindung stehen, entschädigungspflichtig. Der frühere Zusatz der ständigen „Erschütterung" ist, weil belanglos, weggefallen.

Die Änderung des Textes bei der Nr. 34 der neuen Liste in „Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)" gegenüber der früheren Fassung „Staublungenerkrankung (Silikose)" in der Nr. 27a der alten Liste dient lediglich einer gewissen Klarstellung, um zu verhindern, daß unter dem weitgehenden Begriff „Staublungenerkrankungen" irrtümlich etwa Schädigungen durch alle möglichen nicht-kieselsäurehaltigen Stäube angezeigt werden. Unter die Entschädigungspflicht der Nr. 34 fallen aber nach wie vor alle durch kieselsäurehaltigen Staub verursachten Lungenfibrosen, soweit sie eben — wie bisher — objektiv faßbare Funktionsstörungen von Atmung und Kreislauf bedingen und damit die versicherungsrechtliche Voraussetzung für eine dadurch verursachte Einbuße an Erwerbsfähigkeit erfüllen. Entsprechend den allgemeinen Grundsätzen der gesetzlichen Unfallversicherung genügt schon eine Minderung der Erwerbsfähigkeit um 20 v. H.

Die Fassung der Nr. 35 der neuen Liste, nämlich „Quarzstaublungenerkrankung in Verbindung mit aktiver Lungentuberkulose (Silikotuberkulose)" entspricht grundsätzlich der bisherigen Nr. 27b der 5. BK-VO.; weggefallen ist lediglich das Wort „fortschreitend", weil sich in der ärztlichen Gutachterpraxis gezeigt hat, daß durch die bisherige Fassung „mit aktiv fortschreitender Lungentuberkulose" Schwierigkeiten bei der Bewertung von zwar noch aktiver, aber nicht mehr fortschreitender, in Rückbildung befindlicher oder noch beobachtungsbedürftiger Lungentuberkulose aufgetreten sind. Nach wie vor gilt für die Anzeige und Entschädigung nach Nr. 35 zunächst einmal der Nachweis einer erkennbaren Silikose — wobei noch unspezifische oder zweifelhafte röntgenologische Veränderungen nicht ausreichen — sodann einer einwandfrei aktiven Lungentuberkulose. Die Kriterien der Aktivität ergeben sich nach sachverständigen Meinungen in allererster Linie aus dem röntgenologischen Befund und aus dem Tuberkel-

bakteriennachweis. Die Aktivität gilt als gesichert, wenn anerkannt typische Zeichen vorliegen (Kavernen, frische Streuungen, pneumonische Schübe und in Bewegung befindliche Tuberkulome) oder wenn ein Bildwandel der tuberkuloseverdächtigen Veränderungen in der Filmserie in verhältnismäßig kurzer Zeit nachweisbar ist. Der einwandfreie Nachweis von Tuberkelbakterien gilt als sicheres Zeichen der Aktivität. Wertvolle, aber nicht diagnostisch entscheidende Faktoren können daneben das Beschwerdebild und die übrigen klinischen Symptome (Temperaturerhöhung, Gewichtsverlust, Senkungsbeschleunigung, Blutbild, auch Elektrophoreseveränderungen u. dgl.) sein.

Eine wesentliche Erweiterung stellt die neue Fassung in der jetzigen Nr. 26 „Lärmschwerhörigkeit" dar. Grundsätzlich ist jetzt jede berufsbedingte Schwerhörigkeit durch Lärm anzeige- und entschädigungspflichtig und nicht mehr nur eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit, was in der Praxis zu erheblichen Härten geführt hat. Auch die Begrenzung auf bestimmte Lärmbetriebe ist weggefallen.

Der Versicherungsschutz ist übrigens bei den meisten Berufskrankheiten auf alle Unternehmen ausgedehnt worden. Damit entfallen auch die bisherigen diesbezüglichen Einschränkungen für den berufsbedingten „Grauen Star durch Wärmestrahlen", für die Erkrankungen durch Thomasmehl und für die von Tieren auf den Menschen übertragbaren Krankheiten. Auch die Meniskusschäden (bisher auf Untertage-Bergbauleute eingeschränkt) unterliegen künftig in allen Unternehmen der Entschädigungspflicht.

Schließlich ist die in der alten Liste aufgeführte „Schneeberger Lungenkrankheit" in Wegfall gekommen, weil sie jetzt bei den „Erkrankungen durch Strahlen radioaktiver Stoffe oder durch andere ionisierende Strahlen" mit erfaßt ist. Dies gilt übrigens auch für die Starbildungen, die durch Neutronenstrahlung verursacht werden.

Wenn auch in der Praxis die neue Liste zweifellos die oft recht schwierige Feststellung des Ursachenzusammenhanges wesentlich zu erleichtern vermag, so hat doch die Form einer Liste an sich den Nachteil, daß sie durch die rasch fortschreitenden technischen Entwicklungen und arbeitsmedizinischen Erkenntnisse oft schon nach kurzer Zeit wieder in den einen oder anderen Punkten überholt sein kann und inzwischen nachweisbar beruflich verursachte Gesundheitsschädigungen erst wieder nach entsprechenden Ergänzungen der Liste im Verordnungswege entschädigt werden können. Dies führt in der Praxis vielfach zu Härtefällen, die mit Recht zu Kritik Anlaß geben. Es ist zu wünschen, daß hier ein in Aussicht genommenes Unfallversicherungs-Neuregelungsgesetz Abhilfe schafft und es dem Unfallversicherungsträger ermöglicht, auch andere berufsbedingte Erkrankungen wie eine in die Liste aufgenommene Berufskrankheit zu entschädigen, wenn nach neuen Erkenntnissen die Voraussetzungen einer Berufskrankheit erfüllt sind.

Auszug aus der Liste der Berufskrankheiten

nach der Sechsten Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten (6. BK-VO) vom 28. April 1961.

A. Durch chemische Stoffe verursachte Krankheiten

1 Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine
2* Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen
3 Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon
4* Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologen
5* Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols oder seiner Homologen od. deren Abkömmlinge
6* Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen
7* Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen
8* Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen
9 Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe oder halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxyde oder -sulfide
10 Erkrankungen durch Kadmium oder seine Verbindungen
11 Erkrankungen durch Kohlenoxyd
12 Erkrankungen durch Mangan oder seine Verbindungen
13 Erkrankungen durch Methanol (Methylalkohol)
14 Erkrankungen durch Phosphor oder seine Verbindungen
15 Erkrankungen durch Quecksilber oder seine Verbindungen
16 Erkrankungen durch Salpetersäureester
17 Erkrankungen der Zähne durch Säuren
18* Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff
19* Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff
20* Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen
21* Erkrankungen durch Vanadium oder seine Verbindungen

B. Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten

22 Chronische Erkrankungen der Schleimbeutel durch ständigen Druck
23 Drucklähmungen der Nerven
24 Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft
25 Erkrankungen durch Erschütterung bei Arbeit mit Preßluftwerkzeugen oder gleichartig wirkenden Werkzeugen oder Maschinen sowie bei der Arbeit an Anklopfmaschinen
26 Lärmschwerhörigkeit und Lärmtaubheit
27 Erkrankungen durch Röntgenstrahlen, durch die Strahlen radioaktiver Stoffe oder durch andere ionisierende Strahlen
28 Grauer Star durch Wärmestrahlung

C. Durch gemischte (chemisch-physikalische) Einwirkungen verursachte Krankheiten

29 Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lungen durch Aluminium oder seine Verbindungen
30 Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose)
31 Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose) in Verbindung mit Lungenkrebs
32 Erkrankungen durch Beryllium oder seine Verbindungen
33 Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube bei der Herstellung oder Verarbeitung von Hartmetallen
34 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)
35 Quarzstaublungenerkrankung in Verbindung mit aktiver Lungentuberkulose (Siliko-Tuberkulose)
36 Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lunge durch Thomasmehl (Thomasphosphat)

D. Durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten

37 Infektionskrankheiten
38 Von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten
39 Wurmkrankheit der Bergleute, verursacht durch Ankylostoma duodenale oder Anguillula intestinalis

E. Durch nicht einheitliche Einwirkungen verursachte Krankheiten

40 Augenzittern der Bergleute
41 Bronchialasthma, das zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit gezwungen hat
42 Meniskusschäden nach mindestens dreijähriger regelmäßiger Tätigkeit unter Tage
43 Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnengleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze, die zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit gezwungen haben
44 Tropenkrankheiten, Fleckfieber, Skorbut
45 Abrißbrüche der Wirbelfortsätze

F. Hauterkrankungen

46 Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen, die zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit gezwungen haben

47 Hautkrebs oder zur Krebsbildung neigende Hautveränderungen durch Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnliche Stoffe

Für alle hier genannten Krankheiten haben die Beschäftigten aller Unternehmen nunmehr Versicherungsschutz, außer für Nr. 37 (hier sind nur Krankenhäuser, Heil- und Pflegeanstalten, Entbindungsheime und sonstige Anstalten, die Personen zur Kur und Pflege aufnehmen, ferner Einrichtungen und Tätigkeiten in der öffentlichen und freien Wohlfahrtspflege und im Gesundheitsdienst sowie Laboratorien für wissenschaftliche oder medizinische Untersuchungen und Versuche in der Liste aufgenommen).

* Zu Nummern 2, 4 bis 8, 18 bis 21: Ausgenommen sind Hauterkrankungen. Diese gelten im Sinne dieser Anlage nur insoweit, als sie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind, die durch Aufnahme der schädigenden Stoffe in den Körper verursacht werden oder gemäß Nr. 46 zu entschädigen sind.

Schrifttum: Baader, E. W.: Klinische Grundlagen der sechsundvierzig meldepflichtigen Berufskrankheiten. 5. Auflage. Verlag Urban u. Schwarzenberg (1960). — Buckup, H.: Taschenb. der Arbeitsmedizin. Gg. Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — Fuchs, E. u. Gronemeyer, W.: Das gewerbliche Asthma. Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 30. — Hauser, P.: in Baaders Hdb. d. Ges. Arbeitsmedizin, II/2, S. 581—596. — Koelsch, F.: Hdb. d. Berufskrankh., 2 Aufl., Verlag Gustav Fischer, Jena (1959). — Schiller, E.: Hartmetallunge in Baaders Hdb. d. Ges. Arbeitsmedizin, II/2, S. 273—277. — Zeiss, E.: Das Augenzittern der Bergleute, ebenda, S. 542—566.

Anmerkung des Verfassers: Wegen der übrigen schon bisher melde- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten sei hingewiesen auf „Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten". Hrsg. v. Prof. Dr. Dr. Bauer (†) Schriftenreihe „Arbeit und Gesundheit"/N. F. Heft 50, Gg. Thieme Verlag, Stuttgart (1953). In dieser Schriftenreihe ist auch mit dem Erscheinen einer Darstellung der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten der neuen 6. BK-VO. zu rechnen.

Anschr. d. Verf.: Min.-Rat Dr. med. habil. E. Lederer, München 13, Adelheidstr. 13.

DK 613.62 (094.573)

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der I. medizinischen Abteilung des Wilhelminenspitals in Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Siedek*)

Über die Behandlung der Arteriosklerose mit einer Hormonkombination (Gero-Hormetten) und deren Einfluß auf die Serumlipoide

von H. HAMMERL und O. PICHLER

Zusammenfassung: Nach einem Überblick über die Bedeutung des endokrinen Systems für die Entstehung degenerativer Gefäßprozesse wird über den Einfluß einer Hormonkombination auf die Serumlipide berichtet. Während der sechswöchentlichen Behandlung kam es zu einem Absinken des Serumcholesterins (nach *Schönheimer* u. *Sperry*) um durchschnittlich 28%, der Phosphorlipide (nach *Fiske* u. *Subbarow*) um 14% und der Gesamtlipide um 19% gegenüber dem Ausgangswert. Diese Veränderungen wurden nur dann beobachtet, wenn ein erhöhter Cholesterinspiegel vorlag. Die Wirkungsweise der zugeführten Hormone und die Ursachen des therapeutischen Effektes werden diskutiert.

Abschließend sei noch darauf hingewiesen, daß neben jenen Probanden, welche das Versuchspräparat in der aufgeworfenen Fragestellung erhielten, im Laufe der letzten zwei Jahre rund 100 Pat. mit Gero-Hormetten behandelt wurden. In vielen Fällen bestand der allgemeine Eindruck einer günstigen Beeinflussung altersbedingter Beschwerden und Ausfallserscheinungen.

Summary: Treatment of Arteriosclerosis with a Hormone Combination (Gero-Hormetten) and its Influence on the Serum Lipids. After a survey of the significance of the endocrinium for the development of degenerative vascular processes, the authors report on the influence of a hormone combination on the serum lipids. During a course of treatment lasting for 6 weeks the serum cholesterol (Schönheimer and Sperry) decreased by an average of 28%, phospho-lipids (Fiske and Subbarow) by 14% and the total lipids by 19%. These changes were only observed when the cholesterol level was increased. The mode of action and the cause of the therapeutical effect are discussed. Finally the authors point out that apart from those persons who received the test compound for the reasons mentioned above, approximately 100 patients were treated with Gero-Hormetten during the last two years. In many cases the authors got the general impression that old age complaints and deficiency symptoms were favourably influenced.

Résumé: A propos du traitement de l'artériosclérose au moyen d'une associaciation hormonale (Géro-Hormettes) et de son influence sur les séro-lipides. Après avoir donné un aperçu de l'importance du système endocrinjen pour la naissance de processus vasculaires dégénérescents, les auteurs rapportent au sujet de l'influence d'une association hormonale sur les séro-lipides. Pendant les six semaines de traitement, on enregistra une baisse de la séro-cholestérine (selon *Schönheimer* et *Sperry*) de 28% en moyenne, des phospholipides (selon *Fiske* et *Subbarow*) de 14%, et des lipides totaux de 19% par rapport au taux initial. Ces modi-

fications ne furent enregistrées qu'en présence d'une cholestérinémie excessive. Le mode d'action des hormones administrées et les causes de l'effet thérapeutique font l'objet d'une discussion.

Pour terminer, il y a lieu d'insister sur le fait qu'à côté des sujets soumis à l'expérimentation et qui reçurent le produit d'essai par suite de la question soulevée, environ 100 malades furent traités au cours des deux dernières années avec des Géro-Hormonettes. Dans de nombreux cas, on avait en général l'impression d'un influencement favorable des troubles et des manifestations de déficience dus à l'âge.

Die Bedeutung des endokrinen Systems für die Entstehung degenerativer Gefäßprozesse ist in mancher Hinsicht noch unbefriedigend geklärt. Der Grund dafür ist nicht zuletzt darin zu sehen, daß systematische Untersuchungen in dieser Fragestellung nur im Tierexperiment, dessen Ergebnisse nur bedingt für den Menschen verwertbar sind, durchgeführt werden können. Außerdem stellt die hormonelle Komponente in dem komplexen Krankheitsgeschehen der Arteriosklerose nur e i n e n der ätiologisch wichtigen Faktoren dar. — Allgemein anerkannt ist der E i n f l u ß d e r w e i b l i c h e n S e x u a l h o r m o n e auf den C h o l e s t e r i n s t o f f w e c h s e l und die K o r o n a r s k l e r o s e: Die Serumcholesterinwerte der geschlechtsreifen Frau liegen bekanntlich wesentlich unter jenen gleichaltriger Männer und Myokardinfarkte treten vor der Menopause nur selten auf. Bis zum 45. Lebensjahr beträgt das Verhältnis des Befalles an Koronarerkrankungen zwischen Männern und Frauen 24:1, bis zum 50. Lebensjahr 5:1, bereits mit 60 Jahren besteht kein geschlechtsmäßiger Unterschied. Frauen nach Totalexstirpation zeigen dagegen hinsichtlich der Höhe des Serumcholesterinspiegels und der Anfälligkeit für Myokardinfarkte kein geschlechtsdifferentes Verhalten.

Das männliche Keimdrüsenhormon ist wegen seines koronar- und zerebralgefäßerweiternden Effektes (*Bürger* u. *Schulz*) sowie der für den alten Menschen wichtigen anabolen Wirkung ohne einen besonderen Einfluß auf den Cholesterinstoffwechsel von Bedeutung. — Einen sicheren Einfluß auf den Cholesterinstoffwechsel besitzen hingegen die S c h i l d d r ü s e n h o r m o n e. So findet man bekanntlich beim Myxödem wesentlich erhöhte, bei Hyperthyreosen auffallend niedrige Serumcholesterinwerte. Die Kombination von Thyreotoxikose und Myokardinfarkt wird nur ganz selten beobachtet. Die Auffassung über die Zusammenhänge zwischen dem NNR-Hormon und dem Fett- und Cholesterinstoffwechsel weichen zum Teil voneinander ab.

Während *Oliver* u. *Boyd* bei hypercholesterinämischen Pat. und *Schettler* bei essentieller Hyperlipämie unter Cortisonbehandlung eine Abnahme der Serumlipide beobachteten, berichten *Adlersberg* bzw. *Seckfort* über eine Zunahme der Blutfette bei Verabreichung dieses Hormones. *Dury* wiederum fand bei cholesterinreich ernährten Kaninchen eine deutliche antiatherosklerotische Wirkung von Cortison, dessen direkter Einfluß auf den Lipoproteinstoffwechsel bei Hunden auch von *de Luzio* nachgewiesen wurde. Man kann annehmen, daß die Hormonwirkung von der Dosis und von dem Ausmaß der bestehenden blutchemischen Veränderungen abhängig ist. In eigenen Untersuchungen konnte beobachtet werden, daß die Ausscheidung der 17-Ketosteroide im Harn bei alten Arteriosklerotikern um so geringer war, je höher die Serumcholesterinspiegel lagen. Auch für die Fettresorption, welche bekanntlich in der Ätiologie der Arteriosklerose eine gewisse Rolle spielt, ist nach den Untersuchungen von *Benda* u. *Moser* der Funktionszustand der NNR von Bedeutung.

Eigene Untersuchungen

Zur Beurteilung einer Beeinflussung der Serumlipide durch Verabreichung von Hormonen wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. B e s t i m m u n g d e s G e s a m t c h o l e s t e r i n s und des freien Cholesterins nach *Schönheimer* u. *Sperry*, daraus berechnet die Cholesterin-Ester.

2. B e s t i m m u n g d e s L i p i d p h o s p h o r s nach *Fiske* u. *Subbarow*, daraus berechnet die Gesamtphospholipide (L × 25).

3. B e s t i m m u n g d e r G e s a m t l i p i d e.

Insgesamt wurden in der aufgeworfenen Fragestellung 56 Pat. (34 Männer im Alter von 61 bis 82 J. und 22 Frauen im Alter von 58 bis 77 J.) untersucht. In allen Fällen konnte auf Grund der Anamnese und der klinischen Befunde (universelle Gefäßsklerose, zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen, Restzustände nach apoplektischen Insulten, abgelaufene Myokardinfarkte, Augenhintergrundveränderungen usw.) auf bestehende arteriosklerotische Gefäßveränderungen geschlossen werden. Pat. mit Diabetes mellitus, Hyperthyreose, fieberhaften und konsumierenden Krankheiten wurden von der Behandlung ausgenommen. — Nach Erreichen konstanter Leerwerte erhielten die Probanden durch sechs Wochen 3mal täglich 2 Tabletten einer Hormonkombination (**Gero-Hormetten,** *Hormon-Chemie*) verabreicht, welche in einer Tablette folgende Wirkstoffe enthält: Methyltestosteron 2,0 mg, Äthinylöstradiol 1,0 γ, Hydrocortisonazetat 2,0 mg, aktiver Jodkomplex (Thyreoglobulin, Dijodtyrosin, Trijodthyronin) 0,05 mg.

Bei mehr als einem Drittel der Pat. konnte die Behandlung bis zu einem Jahr ambulant fortgesetzt und die Serumlipide laufend weiter kontrolliert werden. Die Verträglichkeit war in allen Fällen gut; irgendwelche Nebenerscheinungen traten auch bei langdauernder Behandlung nicht auf. Die Probanden erhielten keine andere Therapie, welche das Untersuchungsergebnis beeinflussen konnte.

Ergebnisse und Diskussion

Wie aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen hervorgeht (siehe Abb.) kommt es bei einer Anzahl von Pat. (26 Fälle) während der Verabreichung der erwähnten Hormonkombination zu einer Änderung der Werte der geprüften Lipidfraktionen. Diese Beeinflussung der Serumlipide wurde nur dann beobachtet, wenn neben den klinischen Zeichen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen auch über der Norm liegende Serumcholesterinspiegel bestanden. Der durchschnittliche Ausgangswert des Gesamtcholesterins bei diesen Pro-

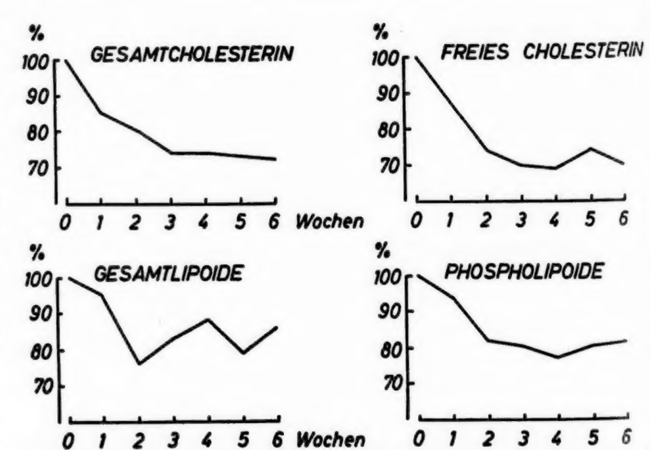


Abb.: Verhalten der Serumlipide bei sechswöchiger Verabreichung von Gero-Hormetten bei 26 Fällen (Dosierung s. Text). Durchschnittliche Ausgangswerte = 100%.

banden betrug 254 mg%. Setzt man diesen Wert gleich 100%, beträgt der beobachtete durchschnittliche Abfall nach sechs Wochen 28%. Das freie Cholesterin zeigt eine Abnahme von 25%, die Werte der Gesamtlipide und der Phospholipide sinken im gleichen Zeitraum um 21 bzw. 30% ab. Der durchschnittliche Ausgangswert der Gesamtlipide betrug 1002, jener der Phospholipide 290. Ab der dritten Behandlungswoche trat im wesentlichen keine weitere Änderung der Werte mehr ein. Nach Absetzen der Therapie erreichten die einzelnen Fraktionen innerhalb von drei bis sechs Tagen wieder die Ausgangswerte. — Bei der zweiten Patientengruppe, welche, wie erwähnt, wohl klinische Zeichen einer Arteriosklerose aufwies, deren Serumlipide vor Behandlungsbeginn aber im Bereiche der Norm lagen, trat keine Änderung der geprüften Lipidfraktionen, welche über die Fehlerbreiten der Methoden bzw. die Tagesschwankungen hinausgingen, auf. Es sei noch erwähnt, daß in früheren Untersuchungen (*Siedek, Hammerl* u. *Pichler*) gezeigt werden konnte, daß bei unserem Untersuchungsgut ohne medikamentöse Beeinflussung die Nüchternwerte bei fortlaufender Kontrolle nur unwesentliche Tagesschwankungen, in einzelnen Fällen eine leicht steigende Tendenz zeigen.

Die beschriebene lipidsenkende Wirkung der verabreichten Hormonkombination ist wohl vorwiegend dem Gehalt an Äthinylöstradiol sowie dem aktiven Jodkomplex zuzuschreiben. Durch die Kombination mehrerer lipidsenkender Substanzen kommt es bei entsprechenden blutchemischen Veränderungen trotz relativ geringer Einzeldosen zu einem nachweisbaren therapeutischen Effekt. Da wir auch bei monatelanger Verabreichung keine Uterusblutungen beobachten konnten — diese Komplikation schränkt bekanntlich den therapeutischen Wert des Follikelhormons weitgehend ein —, muß man annehmen, daß es sich vorwiegend um eine Frage der Dosierung handelt. Es wird scheinbar jener Hormonspiegel erreicht, welcher einen Effekt auf die Serumlipide ausübt, ohne aber einen Einfluß auf die Uterusschleimhaut zu besitzen. Die gleichzeitige Verabreichung von Methyltestosteron trägt weiter dazu bei, den geschlechtsspezifischen Effekt zu neutralisieren. Umgekehrt verhindert die kombinierte Hormonverabreichung bei Frauen auch bei langdauernder Therapie eine Virilisierung. Vom Hydrocortisonazetat kann man auf Grund der eingangs erwähnten tierexperimentellen und klinischen Untersuchungsergebnisse in der verwendeten Dosierung ebenfalls einen Einfluß auf die Serumlipoide erwarten. Die günstige Wirkung von kleinen Jodgaben für arteriosklerotische Gefäßprozesse ist seit langem bekannt. Neben der Normalisierung pathologischer Lipidspektren kommt es zu einer Verbesserung der Gefäßelastizität und der Durchblutung (*Siedek, Häusler* u. *Siedek*). Außerdem wirkt Jod als Stimulans für die Schilddrüse, wodurch der im Alter herabgesetzte Intermediärstoffwechsel normalisiert wird. *Blohmke* wies nach, daß den Schilddrüsenhormonen eine direkte oder indirekte Stimulierung der NNR zukommt. Für die Senkung der Serumlipide durch Trijodthyronin könnte nach *Schettler* eine Hemmung bzw. Blockierung der endogenen Cholesterinsynthese verantwortlich sein.

Der erwähnte lipoidsenkende Effekt einer Hormonkombination wirft ferner die Frage auf, ob aus dieser Beobachtung Konsequenzen für die Behandlung der Arteriosklerose gezogen werden können. Wie aus der Literatur bekannt ist, stellen Störungen des Cholesterin- und Fettstoffwechsels nur einen pathogenetisch wichtigen Faktor für die Entstehung degenerativer Gefäßprozesse dar. Man darf allerdings annehmen, daß erhöhte Serumlipoide auf eine gewisse Disposition für die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen hinweisen und bei bestehender Schädigung der Gefäßwände eine weitere Propagierung des Krankheitsgeschehens begünstigen. Aus diesen Überlegungen zielt das therapeutische Handeln auf eine Normalisierung erhöhter Blutfette, wobei durch eine entsprechende Diät und körperliches Training medikamentöse Maßnahmen sinnvoll ergänzt werden sollen, hin. Einzelne Hormone sind bekanntlich in dieser Hinsicht von Bedeutung, da ihnen neben einem Einfluß auf die Serumlipoide erfahrungsgemäß ein antiarteriosklerotischer Effekt zukommt. Zahlreiche Nebenerscheinungen machen allerdings bisher eine generelle Anwendung unmöglich und es muß dahingestellt bleiben, ob es gelingt, die für die Arteriosklerosebehandlung günstigen Wirkungen der östrogenen Hormone von ihren übrigen pharmakologischen Eigenschaften, welche in der genannten Indikationsstellung unangenehme Nebenwirkungen darstellen, abzutrennen. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, daß es durch entsprechende Dosierung und Kombination mehrerer Hormone möglich ist, bei nachweisbarer therapeutischer Wirkung unerwünschte Nebenerscheinungen zu vermeiden.

Schrifttum: Adlersberg, D., Schäfer, L. E. u. Drachman, S. R.: J. Am. Med. Ass., 144 (1950), S. 909. — Adlersberg, D., Stricker, J. u. Himes, H. J.: J. Am. Med. Ass., 159 (1955). S. 731. — Benda, L. u. Moser, K.: Z. ges. exp. Med., 131 (1959), S. 222. — Blohmke, M.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1432. — Bürger, M. u. Schulz, F. H.: Alm. ärztl. Fortbild., Lehmann-Verlag, München, 1957. — De Luzio, N. R., Shore, L. M. u. Zilversmit, D. B.: Fed. Proc., 12 (1953), S. 197; Metabolism, 3 (1954), S. 424. — Dury, A.: Vortr. Internat. Ges. f. Gerontol., Juli 1957. — Häusler, H. Ph. u. Siedek, H.: Cardiologia, Vol. 22, Fasc., 1, 1953. — Oliver, M. F. u. Boyd, G. S.: Lancet (1956), S. 1273. — Seckfort, H., Anders, E. u. Busanny-Caspari, W.: Klin. Wschr. (1956), S. 464. — Siedek, H.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 402. — Siedek, H., Hammerl, H. u. Pichler, O.: Wien. klin. Wschr., 70 (1958), S. 459. — Schettler, G.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1932; Therapiewoche, 7 (1956/57), S. 106.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Hammerl u. Dr. med. O. Pichler, Wilhelminenspital, I. Med. Abt., Wien XVI, Montleartstr. 37.

DK 616.13 - 004.6 - 085 Gero-Hormetten

Aus dem Städtischen Kindersanatorium „Wiesengrund“ Berlin-Reinickendorf — Kinderpsychiatrische Klinik —
(Ärztlicher Direktor: Dr. med. *Walter Hirsch*)

Erfahrungen in der Behandlung der Oxyuriasis mit Pyrvinium Pamoat*)

von SUSANNE PRIEBE

Zusammenfassung: Das neue Mittel, das mit den bisher verwendeten Farbstoffen oder mit Piperazin chemisch nicht verwandt ist, ist nach einmaliger Verabreichung von 5 mg pro kg Körpergewicht (als Kapsel oder als Sirup) wirksam. In unserer Anstalt hatten von 219 Kindern 190 einen positiven Analabstrich, 8 Tage nach der Behandlung (von Kindern und Personal) nur 6 Kinder. 10 Wochen nach der Behandlung (Inkubationszeit der Oxyuren 37—101 Tage) waren wieder 46 Kinder positiv. 10 Tage nach der Wiederholungsbehandlung waren es 14 Kinder. Nach nochmaliger Behandlung waren die Kontrolluntersuchungen in allen Fällen negativ.

Um die bisherige intensive Durchseuchung unserer Kinder zu vermeiden, wird jetzt jedem neu aufgenommenen Kind eine dem Körpergewicht entsprechende Dosis des Medikamentes verabreicht. In Halbjahresabständen wird bei allen Kindern ein Analabstrich mit Hilfe der Klebestreifenmethode durchgeführt und entsprechend behandelt.

Summary: Experiences in the Treatment of Oxyuriasis with the Pamoate of a Cyanic Dye. The new compound which is chemically not related to the dyes used hitherto nor to piperazine, becomes effective after one single administration of 5 mg. per kg/bodyweight (as cachet or syrup). In our hospital 190 out of 219 children were found to have a positive anal smear. Within 8 days following treatment (of children and staff) only 6 children were positive. 10 weeks after the treatment (incubation period of oxyuris 37 to 101 days) 46 children again were positive. In 10 days after repeated treatment 14 children were positive. After another treatment control tests were negative in all cases. In order to avoid the hitherto intensive incidence in our children, we now administer to each newly admitted child a dose of the compound corresponding to the child's bodyweight. In half year intervals anal smears are taken from all children by means of the strap method and treatment is given accordingly.

Résumé: Enseignements issus de l'expérience acquise dans le traitement de l'oxyuriose au moyen du Pamoat, colorant cyanogène. Le nouveau remède qui n'a, chimiquement, aucune parenté avec les colorants utilisés à ce jour, ni avec la pipérazine, est efficace après une administration unique de 5 mgr. par kg de poids corporel (sous forme de capsules ou de sirop). Dans l'établissement de l'auteur, sur 219 enfants, 190 présentèrent un frottis anal positif et, 8 jours après le traitement (d'enfants et de personnel), 6 enfants seulement. 10 semaines après le traitement (durée d'incubation des oxyures = 37 à 101 jours), 46 enfants étaient à nouveau positifs. Après un nouveau traitement, les examens de rappel furent dans tous les cas négatifs.

Afin de prévenir l'infestation jusqu'ici intensive des enfants, on administre actuellement à chaque enfant nouvellement admis une dose du médicament correspondant au poids corporel. A six mois d'intervalle, on procède chez tous les enfants à un frottis anal à l'aide de la méthode du ruban de fixage et en pratiquant un traitement conforme.

In Anlehnung an die Tatsache, daß Farbstoffe, wie z. B. Gentianaviolett, günstige therapeutische Effekte bei der Oxyuriasis haben, hob sich nach systematischer Durchsicht etlicher Farbstoffe in dieser Richtung die obenerwähnte Verbindung als gut wirksam hervor. Diese hat mit den üblichen Wurmmitteln (Piperazine) chemisch keinerlei Ähnlichkeit.

Der Erreger der menschlichen **Oxyuriasis**, Oxyuris vermicularis, ist nach *Vogel* (1) der häufigste Eingeweidewurm in Europa, wobei der Wurmbefall besonders im Kindesalter auftritt. Er geht mit den verschiedensten Störungen einher, bei denen das abendliche Afterjucken im Vordergrund steht. Als Folge davon treten Schlafstörungen und allgemeine Reizbarkeit auf. Daneben werden oft Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen beobachtet. Vielfach wird dadurch auch das Auftreten örtlicher Affektionen, wie z. B. Intertrigo, Ekzeme sowie Reizzustände an Vulva und Vagina, begünstigt Gelegentlich kann es auch einmal zur Appendicopathia oxyurica kommen.

In Kinderheimen und -kliniken stellt die Oxyuriasis ein besonders schwieriges Problem dar, da infolge des engen Zusammenlebens eine gegenseitige Madenwurminfektion der Kinder und des Personals kaum verhindert werden kann. Nach *W. Goeters* (2) schlüpfen die oral aufgenommenen Larven im Magen und Duodenum aus und wandern nach mehrmaliger Häutung darmabwärts. Sie halten sich bis zur Geschlechtsreife vorwiegend im unteren Dünndarm, Blinddarm, Wurmfortsatz und oberen Dickdarm auf, wo auch die Begattung stattfindet. Die Männchen sterben danach bald ab. Zur Eiablage kriecht das Weibchen aus der Afteröffnung und legt auf den äußeren Analring 5000 bis 17 000 Eier auf einmal ab; anschließend geht es zugrunde. Innerhalb der Eizelle entwickelt sich der Embryo unter optimalen Bedingungen (Sauerstoff, Temperatur von ca. 36 Grad und Feuchtigkeit) in 4—6 Stunden zu einer infektionsfähigen Larve. Die gesamte Entwicklungsdauer vom Ei bis zur Geschlechtsreife dauert 37 bis 101 Tage = Inkubationszeit. Der Übertragungsmechanismus kann sehr vielfältig sein, so z. B. als S t a u b e i e r - I n f e k t i o n. Dabei gelangen die im Zimmer- und

*) Unter dem Namen „Molevac“ von der Fa. *Parke, Davis & Comp.* in den Handel gebracht.

Bettstaub befindlichen Eier durch Staubeinatmung in den Magen-Darm-Trakt. Die perorale Autoinfektion erfolgt auf dem After-Finger-Mund-Weg. Dieser kann eine fortlaufende Superinfektion des bereits infizierten Individuums hervorrufen und den Befall ganzer Familien bzw. Gemeinschaften begünstigen. Die Kontakt-Infektion über das Händereichen, Lebensmittel und Gegenstände spielt eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle.

Seit Jahren beobachten wir in unserem Hause, bestehend aus einer heilpädagogischen Abteilung mit ca. 150 Betten und aus 2 klinischen Stationen mit je ca. 40 Betten, bei den Kindern eine Madenwurm-Infektion. Da ein hoher Prozentsatz unseres gesamten Krankengutes aus einem ungünstigen häuslichen Milieu stammt, in dem sich die Oxyuriasis unter den gegebenen Bedingungen leicht verbreitet, sind sehr viele der Kinder zum Zeitpunkt der Aufnahme mit der Infektion behaftet. Es wurden daher schon verschiedentliche Versuche unternommen, die Oxyuriasis in unserem Hause zu beherrschen oder doch wenigstens einen zu Zeiten besonders starken Madenwurmbefall der Kinder einzudämmen. Die Behandlungsergebnisse mit Piperazinderivaten waren teilweise recht gut, jedoch auf die Dauer gesehen — wohl infolge des intensiven Befalls unserer Kinder — wenig zufriedenstellend. Da die Behandlungsdauer mit Piperazinderivaten 7 Tage umfaßt und eine mehrmalige Verabreichung am Tage notwendig und das Auftreten von Nebenwirkungen nicht ausgeschlossen ist, haben wir bisher auf eine gleichzeitige Behandlung aller Kinder und des Personals in unserem Hause verzichtet.

In dem **Pyrvinium Pamoat** wurde uns ein Mittel angeboten, das nach einmaliger Verabreichung in einer Dosierung von 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht wirksam sein, im Darm nicht resorbiert werden und kaum Nebenwirkungen hervorrufen soll *(Beck u. Mitarb. [3])*. Die klinischen Erfahrungen, die von diesen Autoren gemacht wurden, konnten von uns im wesentlichen bestätigt werden.

Die **Behandlung der Oxyuriasis** führten wir in unserem Hause folgendermaßen durch:

Zunächst wurde der Oxyurenbefall der Kinder mit Hilfe der Zellophan-Klebestreifen-Methode festgestellt. Dabei ergab sich folgendes Bild:

Abteilung	Gesamtzahl der Kinder	Analabstrich positiv	Analabstrich negativ
HPA			
6—17 Jahre	150	146	4
Stat. 1			
6—14 Jahre	37	37	—
Stat. II			
1/2— 6 Jahre	32	7	25

Der geringgradige Oxyurenbefall der Säuglinge und der Kleinkinder im Vergleich zu den Schulkindern bestätigt die Ansicht von *W. Goeters* (2), der diese Erscheinung auf die besondere Körperpflege, die schlackenarme Milchnahrung und die geringe Magensäureproduktion zurückführt. Die Behandlung im Juli 1960 erfolgte, indem jedes Kind, ungeachtet des Abstrichergebnisses, 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht Pyrvinium Pamoat nach dem Mittagessen verabreicht bekam bei gleichzeitiger Beachtung der für solche Kuren erforderlichen hygienischen Maßnahmen. Am Behandlungstag erfolgte eine gründliche körperliche Reinigung der Kinder sowie ein allgemeiner Wäschetausch im ganzen Hause. Zum gleichen Zeitpunkt erhielt aus prophylaktischen Gründen das gesamte, unmittelbar mit den Kindern arbeitende Personal (Schwestern, Erzieher, Reinigungspersonal) Pyrvinium Pamoat-Dragées in jeweils entsprechender Dosierung. Toxische Nebenwirkungen wurden bei uns nicht beobachtet. Lediglich kurze Zeit nach der Einnahme einer größeren Menge der Suspension klagten mehrere Kinder über Übelkeit, selten trat Erbrechen hinzu. Nach 8 Tagen erfolgte bei allen Kinder ein Kontrollabstrich.

8 Tage nach der Behandlung:

Abteilung	Gesamtzahl der Kinder	Analabstrich positiv	Analabstrich negativ
HPA			
6—17 Jahre	150	1	149
Stat. I			
6—14 Jahre	37	3	34
Stat. II			
1/2— 6 Jahre	32	2	30

10 Tage nach der Kur wurde bei den Kindern mit einem positiven Klebestreifen-Ergebnis die Behandlung wiederholt. Lediglich bei einem Kleinkind der Station II blieb die Wiederholungskur erfolglos. Bei den anderen 5 Kindern war der Klebestreifen-Kontrollabstrich danach ebenfalls negativ.

Um die durchaus befriedigenden Behandlungsergebnisse bei der intensiven Durchseuchung unserer Kinder mit der Madenwurminfektion weiterhin zu überprüfen, wurde nach 10 Wochen (Inkubationszeit 37—101 Tage) nochmals bei allen Kindern ein Analabstrich mittels der Klebestreifen-Methode durchgeführt, nachdem ca. 40% der Kinder in den Sommerferien vorübergehend in das häusliche Milieu beurlaubt waren bzw. an einer Verschickung teilgenommen hatten. Aus diesem Grunde konnte der Reinfektionsweg nicht klar übersehen werden.

10 Wochen nach der Behandlung:

Abteilung	Gesamtzahl der Kinder	Analabstrich positiv	Analabstrich negativ
HPA			
6—17 Jahre	148	32	116
Stat. I			
6—14 Jahre	36	8	28
Stat. II			
1/2— 6 Jahre	38	6	32

Da mehr als 20% der Kinder einen positiven Klebestreifen-Analabstrich aufwiesen, erfolgte bei allen Kindern unter den gleichen hygienischen Bedingungen wie im September 1960 eine Wiederholungskur. Diese wurde morgens nach dem Frühstück vorgenommen, und es kam bei ca. 20% der Kinder, besonders bei denen, die eine größere Dosis der Suspension zu sich genommen hatten, nach kurzer Zeit zu Übelkeit und zum Erbrechen, was wohl weitgehend auf den eigenartigen und intensiv süßen Geschmack zurückzuführen ist. Diese Beobachtung wurde von uns bei der vorangegangenen Behandlung mit PP, die nach dem Mittagessen erfolgte, nur in vereinzelten Fällen gemacht.

10 Tage nach der Wiederholungsbehandlung:

Abteilung	Gesamtzahl der Kinder	Analabstrich positiv	Analabstrich negativ
HPA			
6—17 Jahre	148	6	142
Stat. I			
6—14 Jahre	36	3	33
Stat. II			
1/2— 6 Jahre	38	5	33

14 Tage danach wurden die Kinder mit noch positivem Abstrich noch einmal mit PP behandelt. Danach war die Kontrolluntersuchung in allen Fällen negativ.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß wir mit Erfolg versucht haben, die Madenwurminfektion in unserem Hause mit Pyrvinium Pamoat einzudämmen. Um zukünftig eine Wiederholung der intensiven Durchseuchung unserer Kinder zu vermeiden, wird jedem aufgenommenen Kind eine dem Körpergewicht entsprechende Dosis des Medikaments verabreicht und in Halbjahresabständen ein Analabstrich bei jedem Kind mit Hilfe der Klebestreifen-Methode durchgeführt.

Schrifttum: 1. Vogel: Askariasis und Oxyuriasis im Handb. d. inn. Med. I/2, 4. Auflage, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952). — 2. Goeters, W.: im Lehrbuch für Pädiatrie, S. 632/33, herausgegeben von H. Opitz, Heidelberg, und B. de Rudder (Frankfurt/Main), Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957). — 3. Beck, Jw., Saavedra, D., Antell, G. J.: Amer. J. trop. Med. Hyg., 8 (1959), S. 349.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Susanne Priebe, Städt. Kindersanatorium „Wiesengrund", Berlin-Hermsdorf, Frohnauer Str. 74/80.

DK 616.995.132.8 - 085

Aus dem Stadtkrankenhaus Kassel, HNO-Abteilung (Chefarzt: Dr. med. *v. Behm*)

Erfahrungen bei der Behandlung von Nasenschleimhauterkrankungen mit Rolinex-Nasensalbe

von KARL STARKE

Zusammenfassung: Bei 84 Patienten mit verschiedenen Nasenschleimhauterkrankungen, insbesondere nach chirurgischen Eingriffen, wurde Rolinex mit durchweg guten Resultaten überprüft.

Die halbflüssige Salbe enthält einen neuen Vasokonstriktor, der eine schonende und lang anhaltende Schleimhautabschwellung (ohne reaktive Hyperämie) ermöglicht und eine Normalisierung der Sekretion bewirkt. Mit dem Nasensekret bildet sie eine Emulsion, die rasch die ganze Schleimhaut überzieht. Die Verweildauer der Salbe in der Nasenhöhle ist verlängert, die Resorption der enthaltenen Wirkstoffe verläuft günstiger. Hervorzuheben ist die schleimhautanfeuchtende und borkenlösende Wirkung.

Summary: Experiences in the treatment of nasal mucous membrane disorders with Rolinex nasal ointment. In 84 patients with different nasal mucous membrane disorders, particularly after surgical intervention Rolinex was tried with good results throughout.

The semi-liquid ointment contains a new vasoconstrictor which permits a safe and sustained decrease of the mucous membrane swelling (without reactive hyperaemia), and helps the secretion to become normal. With the nasal secretion it forms an emulsion which rapidly covers all of the mucous membrane. The period for which the ointment remains in the nasal cavity is prolonged, the absorption of the substances contained is more favourable. The moistening of the mucous membranes and the solving of crusts is emphasized.

Résumé: Expériences recueillies au cours du traitement des affections de la muqueuse nasale avec la pommase nasale Rolinex. Chez 84 patients souffrant d'affections diverses de la muqueuse nasale, en particulier celles consécutives à des interventions chirurgicales, le Rolinex fut vérifié avec de bons résultats dans la grande majorité des cas.

La pommade semi-liquide renferme un nouveau vasocontricteur qui permet une détuméfaction douce et de longue durée de la muqueuse (sans réaction hyperémique) et détermine une normalisation de la sécrétion. Avec le produit de la sécrétion nasale, elle forme une émulsion qui recouvre rapidement la totalité de la muqueuse. La durée du séjour de la pommade dans la fosse nasale est prolongée, la résorption des principes actifs y contenus s'effectue plus favorablement. A souligner l'effet d'humectation de la muqueuse nasale et de détachement des croûtes.

Der ungestörten **Funktion der Nase**, dem Schutzorgan des gesamten Respirationstraktes, kommt große Bedeutung zu. Eine funktionsuntüchtige Nasenschleimhaut kann leicht die Grundlage akuter und chronischer Erkrankungen, nicht nur im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sondern auch der tiefer gelegenen Atmungsorgane werden.

Zur Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse in der Nasenhöhle können chirurgische Maßnahmen erforderlich werden, so die Beseitigung mechanischer Atemhindernisse, wie Polypen bzw. Septumdeviationen oder die Ausschaltung großer, stark sezernierender Flächen, z. B. bei Sinusitiden. Die konservative Behandlung kommt in Betracht bei akuten und chronisch entzündlichen Schleimhautveränderungen, aber auch nach chirurgischen Eingriffen, wenn trotz sorgfältigstem Vorgehen eine Schleimhautschädigung unvermeidbar war.

An das von uns verwendete Präparat waren folgende **Forderungen** zu stellen:

1. Schonende, möglichst lang anhaltende Schleimhautabschwellung.

2. Normalisierung der Sekretion, d. h. Verminderung übermäßiger Sekretion und Anfeuchtung der trockenen Schleimhaut.

3. Verflüssigung zähen, festhaftenden Sekrets und Lösung von Borken und Krusten.

4. Herstellung physiologischer pH-Verhältnisse mit dem Ziel der Aufrechterhaltung eines für die ungestörte Nasenatmung wichtigen physiologischen Schwellungsgrades der Nasenschleimhaut.

5. Normalisierung der Flimmertätigkeit.

Auf der Suche nach einem Mittel, das diese Forderungen in möglichst idealer Weise erfüllt, wurden wir mit der **Nasensalbe Rolinex** bekannt*).

Als wirksame Substanzen finden wir in der Rolinex-Nasensalbe neben Natriumsozojodolat, Menthol, Perubalsam und Niaouliöl vor allem das Methoxamin, das mit dem Ephedrin verwandt ist und wie dieses vasokonstriktorisch wirkt.

Im Vergleich mit Adrenalin ergeben sich für Methoxamin folgende Vorzüge:

1. Der gefäßverengende Effekt setzt schonender ein und hält länger an. Dabei geht die protrahierte Methoxamin-Wirkung auch auf die langsamere Resorption der Substanz aus der ölähnlichen Salbengrundlage zurück.

2. Eine reaktive Hyperämie fehlt, während diese bei Adrenalin (und mehr oder weniger auch bei anderen Präparaten in wäßriger Lösung) stark ausgeprägt ist. Hinzu kommt, daß durch die schnellere Resorption aus wäßrigen Lösungen der Vorgang der reaktiven Hyperämie unterstützt wird.

3. So macht die Methoxaminkomponente die Nasensalbe zu länger dauerndem Gebrauch geeignet, während man bei vielen Präparaten mit adrenalinähnlichen Wirkstoffen vor längerer Anwendung warnen muß.

Neben den in Rolinex wirksamen Substanzen ist besonders die Salbengrundlage zu erwähnen. Sie ist von halbflüssiger Konsistenz und verflüssigt sich vollends bei Berührung mit der Nasenschleimhaut. Wie unsere Beobachtungen ergaben, verteilt sich die Salbe rasch über die ganze Schleimhaut und bildet mit dem Nasensekret eine Emulsion. Durch die Aufnahme der Emulsion in den Sekretfilm wird dieser schwerer, was zur Folge hat, daß sein Transport durch die Ziliartätigkeit langsamer erfolgt. Die Verweildauer des Präparates ist also erhöht und damit ist auch eine bessere Resorption der Wirkstoffe in Rolinex gewährleistet. *Breuninger* (Univ.-HNO-Klinik, Tübingen) konnten ein schnelles An- und Abfluten der Wirkstoffkonzentrationen bei wäßrigen Lösungen nachweisen und fand dagegen eine nachhaltigere Wirkung des Medikamentes bei länger haftenden Trägern.

Eine Verstopfung der Nase, wie man sie bei Verwendung von Nasensalben mit ungünstiger Grundlage befürchten muß, ist hier wegen der guten Verflüssigung nicht zu erwarten.

Eine kritische Betrachtung verdient das in der Nasensalbe enthaltene Menthol. Es erscheint uns fraglich, ob der hier angewandten Konzentration, außer einer den Geruch korrigierenden, noch eine desinfizierende Eigenschaft zugeschrieben werden kann. Vielmehr geben wir zu überlegen, ob nicht Menthol (und ätherische Öle) eine Wirkung auf die Phagozytose entfalten, insofern nämlich, als diese Substanzen die Freßzellen anregen, Bakterien aus der sekundären bakteriellen Infektion in sich aufzunehmen und so in physiologischer Weise zu vernichten. Das Nasensekret selbst besitzt keine phagozytäre Wirkung. Reizerscheinungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege, wie sie bei Verwendung von 2%igem Mentholparaffin vorkommen, beobachteten wir nicht.

*) Für die Überlassung des Präparates zur klinischen Erprobung danken wir der Firma *Röhm & Haas* GmbH., Darmstadt.

Nach unseren **Erfahrungen** können wir feststellen, daß die Nasensalbe als ölähnlicher Körper die physiologischen Verhältnisse in der Nase kaum beeinträchtigt, daß sie aber bei konsequenter Anwendung sehr wohl pathologische Schleimhautprozesse zu beseitigen vermag. Während wäßrige Lösungen bei längerem Gebrauch oft Störungen der Schleimhautfunktion auslösen mit Behinderung der Ziliartätigkeit, Austrocknung der Becherzellen und Krustenbildung, die wieder eine bakterielle Invasion begünstigt, verhindert der sich über die Schleimhaut ausbreitende Ölfilm ihre Austrocknung und verleiht dem Flimmerepithel bzw. der Sekretschicht einen wirksamen Schutz. Hierdurch erscheint die Nasensalbe zu länger dauerndem Gebrauch, d. h. zur Nasenpflege geeignet.

In keinem Falle wurden Schädigungen oder Unverträglichkeit beobachtet. Der verlangsamte Transport der in der Salbe inkorporierten Substanzen erhöht ihre Verweildauer und Resorption und bietet auch die Gewähr für die medikamentöse Beeinflussung der Nasen-Nebenhöhlen wie des Nasen-Rachens. Die schleimhautabschwellende Wirkung hält so lange an, daß man im allgemeinen mit einer täglich zweimaligen Applikation eines ca. 5 mm langen Salbenstranges auskommt. Auffallend ist die rasche Aufweichung und Lösung von Krusten und Borken. Auch verkrustet eine so behandelte Nase bei weiterer Anwendung der Salbe nicht mehr.

Auch fiel uns bei der Salbenbehandlung nach operativen Eingriffen auf, daß sich die Dauer der Wundheilung deutlich verkürzte und Fibrinauflagerungen bzw. Krustenbildungen im Wundgebiet nicht mehr vorkamen.

Gute Erfahrungen konnten wir auch bei der Verwendung von Rolinex bei Nasentamponaden sammeln, besonders wenn es sich um eine profuse **Epistaxis** handelte.

Überprüft wurde das Präparat mit durchweg gutem Erfolg bei 84 Fällen, die sich in 40 stationäre und 44 ambulante aufgliedern. Es handelt sich im einzelnen um nachfolgend aufgeführte Fälle, die wir abschließend mitteilen möchten:

Indikation	Fallzahl	
	ambulant	stat.
submuk. Septumresektion, Behandlg. post op.		12
Entfernung v. Nasenpolypen, Behandlg. post op.	6	8
Kieferhöhlenradikalop., Behandlg. post op.		6
Epistaxis (nach Verschorfung und Tamponade)	4	7
Konchotomie u. Galvanokaustik post op.		3
Sinusitis max. et front. acut.		4
Rhinitis acut.	22	
Rhinitis chron.	5	—
Rhinopathia vasomotoric.	2	
Epipharyngitis acut. und subacut.	5	
Fallzahl insg.	44	40

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Starke, Kassel, Christbuchenstr. 148.

DK 616.211 - 085 Rolinex

FRAGEKASTEN

Frage 89: Ist ein Larynx-Karzinom im fortgeschrittenen Stadium mit vollkommener Stimmlosigkeit und beginnendem schlechtem Allgemeinzustand bei einem älteren Mann, 67 Jahre, nur durch Strahlenbehandlung weitgehend zu beeinflussen oder auch zur völligen Rückbildung zu bringen, bzw. ist eine Totalexstirpation der heutigen modernen Röntgenbestrahlung vorzuziehen?

Befund: 67jähriger Mann mit ausgeprägtem Stimmband-Karzinom und einer seit 2 Jahren bestehenden völligen Stimmlosigkeit.

Antwort: Die Frage nach dem **Wert der Strahlentherapie bei Kehlkopfkarzinomen** kann nicht generell beantwortet werden. Sitz, Ausdehnung und die im einzelnen schwer im voraus bestimmbaren Tumoreigenschaften sind jeweils von ausschlaggebender Bedeutung. Nur so viel ist sicher, am aussichtsreichsten ist die Bestrahlung bei Frühformen, also bei umschriebenen Geschwülsten im Kehlkopfinneren ohne Übergreifen auf das Knorpelgerüst. In solchen Fällen, beispielsweise bei kleinen auf eine Stimmlippe beschränkten Tumoren, lassen sich mit geeigneter Strahlenapplikation Heilungsziffern erreichen, die denen der chirurgischen Therapie vielfach entsprechen. Allerdings sind auch Versager zu beobachten. Hingegen sind die Aussichten auf Dauerheilung oder zumindest lang anhaltende Rückbildungen der Geschwulst durch die alleinige radiologische Therapie dann schlecht, wenn es sich um ausgedehnte Krebse wie offenbar im vorliegenden Falle handelt. Auch gelegentliche überraschende Erfolge berechtigen nicht, die hier angebrachte Operation, meist die Totalexstirpation, zu unterlassen. Durch eine versuchsweise Bestrahlung wird leider oft kostbare Zeit verloren, um so mehr, als die Strahlenreaktion oft über längere Zeit eine sichere Beurteilung des Behandlungserfolges erschwert. Die Erfahrungen mit den modernen Bestrahlungsverfahren beim Kehlkopfkarzinom sind noch nicht umfangreich genug und auch noch von relativ kurzer Dauer. Wirklich überzeugende Änderungen in den Ergebnissen, die es erlauben dürften, diesen Bestrahlungsverfahren den Vorzug auch bei fortgeschrittenen Krebsen zu geben, sind bisher noch nicht vorgelegt worden. So gibt also bei ausgedehnten Karzinomen des Kehlkopfes heute noch immer bei weitem die chirurgische Therapie dem Kranken die größte Gewähr für eine Heilung.

Prof. Dr. med. *K. Fleischer*, Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin N 4, Schumannstr. 20/21.

Frage 90: Bei einem 47j. Pat. besteht seit etwa 10 Jahren ein Ulcus duodeni mit typischen jahreszeitlichen Rezidiven. Der Pat. ist durch leichte diätetische Maßnahmen fast beschwerdefrei zu halten. Vor 1 Jahr Ulkusblutung, Hgb. minimal 60%, Beschwerden gering wie vor der Blutung. Ich bitte um Stellungnahme zu der Frage, ob bei dem Pat. eine Intervalloperation angezeigt ist. Ich darf bemerken, daß ich schon von verschiedenen Seiten zu dieser Frage völlig widersprechende Ansichten zu hören bekam. Ich möchte meine Frage daher noch genauer fassen: Sind genaue Zahlen bekannt über die Wahrscheinlichkeit eines Blutungsrezidivs? Mir scheint bei meinem Pat. eine Operation nur dann ratsam zu sein, wenn bei ihm die Wahrscheinlichkeit einer Blutung wesentlich größer ist als bei einem Ulkusträger, der noch nie geblutet hat.

Antwort: Die typischen „Ulcus-duodeni-Beschwerden" lassen sich heute als Gastropathia neurogenica nach *Henning* deuten, wenn kein Ulcus duodeni zu objektivieren ist. Eine Antwort bezüglich der **Indikation zur Intervalloperation** kann nicht generell gegeben werden. Alter des Pat., Ausmaß der Blutung, Häufigkeit nachgewiesener Ulkusrezidive sowie Sitz und Art des Ulkus (ob penetrierend) sind ausschlaggebend. Danach ist die statistisch zu erwartende Häufigkeit von Rezidivblutungen ein untergeordneter Faktor. Das Operationsrisiko steigt bei Rezidivblutungen und bei älteren Pat., insbesondere bei dringlicher Indikation während des akuten Stadiums. Nach *Ivy* ist die Mortalitätsquote der 1. Blutung 7,4%, der weiteren 11,3% ohne Berücksichtigung des Ulkussitzes und Alters der Pat. Über 50j. sind besonders gefährdet. Das Ulcus duodeni der Hinterwand kann die A. pancreatico-duodenalis oder wichtige Nebenäste arrodieren und zu lebensbedrohlichen Blutungen führen. Bei einem Drittel der Ulkuskranken mit Blutung ist ein Rezidiv zu erwarten *(Mayo* u. *Owens)*. Die Frequenz der ersten Ulkusblutung ist dagegen nach *Ivy* u. *Petersen* mit 10 bis 14% anzunehmen.

Priv.-Doz. Dr. med. *Klaus Heinkel*, Med. Klinik der Univ. Erlangen, Erlangen, Erlangen, Krankenhausstr. 12

Frage 91: 45j. Mann, vor 6 Jahren komplizierte Unterschenkelfraktur, danach rezidivierende Fisteleiterungen. Er wird jetzt wegen Verdacht auf Amyloidnephrose eingewiesen. Die bisherigen Untersuchungsbefunde ergaben folgende Ergebnisse: BKS 4/7. Rest-N 38 mg%, NaCL 603 mg%. Mehrfache Urinuntersuchungen ohne Besonderheiten. Cholesterin 303 mg%. Bei der Augenhintergrunduntersuchung fanden sich sklerotische Veränderungen (gleichzeitig liegt ein Diabetes vor). Kongorotprobe nach *Bennhold* ergab keinen Schwund, bei der photometrischen Bestimmung 80,03%. *Volhard*scher Wasserversuch: normales Ausscheidungs-, Konzentrations- und Verdünnungsvermögen der Nieren. Sprechen diese Befunde für eine Amyloidnephrose?

Antwort: Nein. — Die **Nieren-Amyloidose** führt zur großen Proteinurie mit Hypoproteinämie, Dysproteinämie, Lipämie und Lipoidurie, also zum Vollbild des nephrotischen Syndroms. In Anfangsstadien kann manchmal die Proteinurie noch gering sein und das Bild des nephrotischen Syndroms noch nicht voll entwickelt. Besteht als einziges Symptom Proteinurie geringgradig oder intermittierend, so findet sich doch stets eine Hypoproteinämie und typische Veränderungen bei der Eiweißelektrophorese des Serums. Ganz ohne Proteinurie kann man jedoch eine Amyloidnephrose nicht annehmen. Bei manchen Amyloidnephrosen beobachtet man das reine nephrotische Syndrom ohne Niereninsuffizienz und ohne Blutdrucksteigerung, in anderen Fällen kommt es neben dem nephrotischen Syndrom zur Niereninsuffizienz bis zur Urämie. Ein Teil dieser Fälle geht in die Amyloidschrumpfniere mit oder ohne Hypertonie über. Die **Kongorotprobe** ist nicht zuverlässig. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, die trotz normalem Farbstoffschwund bei der Nierenpunktion einwandfrei eine Amyloidnephrose aufwiesen. Schließlich ist noch zu bedenken, daß bei lang bestehenden Entzündungen oder Eiterungen sich eine Amyloidose der Leber und Milz entwickeln kann, ohne daß die Niere anfänglich beteiligt ist. Leber und Milz sind dann aber meistens vergrößert. In dem angefragten Fall spricht also gar nichts für eine Amyloidnephrose.

Prof. Dr. med. *H. Sarre*, Med. Univ.-Poliklinik, Freiburg, Hermann-Herder-Straße 6

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. *N. Henning*)

Krankheiten der Verdauungsorgane und Stoffwechselkrankheiten

von G. GERNER

Magen

Bekanntlich läuft die **Magensekretion** in drei voneinander unabhängigen Phasen ab. Die erste Phase ist vagotonisch gesteuert und unterliegt sensorischen und psychischen Einflüssen. Die zweite gastrische und die dritte sog. Darmphase werden von Wirkstoffen der Magen- oder Darmwand in Gang gesetzt; sie sind durch Magenreiz mobilisierbar. Die dritte Phase dürfte aber nur dann bedeutungsvoll sein, wenn schwach angesäuerter Mageninhalt den Pförtner verläßt und an der Dünndarmschleimhaut einen gastrinähnlichen Stoff freisetzt (Dragstedt [1]).

Gelangt stark durchsäuerter Mageninhalt an die Duodenalschleimhaut, so wird die weitere Bildung von aktivem Magensekret unterbunden. Neue Untersuchungen von Nyhus, Chapmann, Harkins (2) haben ergeben, daß eine Gastrin-Freisetzung aus dem Antrum auch bei vagalem Reiz eintreten kann.

Die Anregung der gastralen Sekretion nimmt weiterhin ihren Ausgang von der Großhirnrinde und dem Dienzephalon und führt über Hypothalamus, Hypophyse auf dem Blutweg zu einer Stimulierung der Nebennierenrinde und zu vermehrter Abgabe von Glukokortikoiden (Gray [3]). Diese Hormone können die Magendrüsen zu einer vermehrten Salzsäure- und Fermentproduktion stimulieren; gleichzeitig sinkt die Viskosität des sezernierten Schleimes. Der Ablauf der zweiten zephalischen Phase wird durch eine Vagusausschaltung nicht gestört. Die Entfernung der Nebennieren bringt sie jedoch zum Schwinden. Diese zweite humorale Phase hat offenbar eine Bedeutung für die Entstehung eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwürs unter länger anhaltendem körperlichem und psychischem Stress. Die Möglichkeit, sie pharmakologisch zu beeinflussen, besteht in Gaben von sedierenden Medikamenten.

Da in der Regel die Bestimmung des Pepsins und Kathepsins im Magensekret nicht routinemäßig vorgenommen wird, beschränkt man sich auf die **Aziditätsmessung** des fraktioniert gewonnenen Sekrets nach Probetrunk und Histamin, oder auf die direkte Aziditätsmessung mit Hilfe der Glaselektrode. Zur Feststellung der Säurewerte gibt es neuerdings eine Endoradiosonde, deren Anwendung keine Belästigung für den Pat. darstellt. Die Endoradiosonde besitzt die Dimensionen eines Dragées; sie kann deshalb besonders auch von Kindern leicht geschluckt werden. Es handelt sich dabei um kleine Radiosender, die geringe Größe ist durch die Fortschritte in der Transistorentechnik und der Herstellung von Mikrobauelementen ermöglicht worden. Die Sonde enthält einen Meßfühler, eine Batterie und einen winzigen Transistoren-Radiosender. Ein Empfangsgerät in der Nähe des Pat. nimmt die Funksignale auf und zeigt sie direkt an oder zeichnet sie auf. Zunächst dienten diese Sender vor allem der Druckmessung im menschlichen Magen-Darm-Kanal (Farrar, Zworykin u. Baum [4]). Später wurde die Endoradiosonde auch zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration verwendet. Die anfänglich benutzte Methode von Jakobson u. Mackay (5) hat sich jedoch in der Praxis nicht bewährt. Ardenne u. Sprung (6a, 6b) sowie Nöller (7a, 7b) entwickelten in der letzten Zeit eine Sonde, welche die H-Ionenkonzentration mit einer Antimonelektrode mißt. In erster Linie studierte Nöller die pH-Verhältnisse im Magen bei Kindern. Die Endoradiosonde soll auch zur Messung verschiedener Qualitäten (Temperatur, Peristaltik, Fermentgehalt, Chlorionenkonzentration, usw.) im Magen-Darm-Kanal dienen. Das Gerät gibt Aufschluß über die freie und die gebundene Magensäure, außerdem über die Säurebildungsleistung, die sich auf Grund der pH-Verschiebungen beim Trinken einer Testlösung ergibt. Es bleibt abzuwarten, ob sich die Endoradiosonde (zumal sie nur einmal verwendet werden kann) vor allem aus finanziellen Gründen gegenüber den anderen schlauchlosen Methoden (Gastracid-Test, Desmoidpille, Diagnex blue, usw.) auch in der Praxis allgemein durchsetzen wird (Demling [8]).

Nicht nur die sekretorische Unterfunktion der Magenschleimhaut, sondern auch eine Überproduktion von hochazidem Sekret kann zu erheblichen Beschwerden (Leibschmerzen, Diarrhoe, Dyspepsie, Steatorrhoe, usw.) führen. Vor wenigen Jahren wurde ein Krankheitsbild, das sog. **Zollinger-Ellison-Syndrom** (9) entdeckt. Diese Krankheit, die besonders Frauen im mittleren Lebensalter betrifft, ist durch eine Trias von Symptomen gekennzeichnet:

1. durch exzessive Sekretion eines hochaziden Magensekrets, die medikamentös nicht zu beeinflussen ist,

2. durch Ulkusbildung am Ösophagus, Magen, Duodenum oder Jejunum und

3. durch das Bestehen eines oder mehrerer Inselzelltumoren, die kein Insulin produzieren.

In der Annahme, daß die Wirkung des Tumors auf einer gastrinähnlichen Substanz beruhen könnte, untersuchten Gregory, Tracy, French u. Sircus (10) einen aus dem Pankreaskopf entfernten Inselzelltumor von einem 55j. Mann mit klinischer Diagnose eines *Zollinger-Ellison*-Syndroms biochemisch nach der Methode von Gregory u. Tracy (11). Sie fanden, daß die Menge einer gastrinähnlichen Substanz im Tumorgewebe wesentlich höher ist als im Magenantrum. Allerdings ist die Frage, ob auch das normale Pankreas eine solche gastrinähnliche Substanz enthält, noch nicht beantwortet. Als Therapie des *Zollinger-Ellison*-Syndroms wird die Entfernung des häufig malignen Pan-

kreastumors und — da kleine säurestimulierende Tumoren übersehen werden können — gleichzeitig die Gastrektomie empfohlen (Demling [12]). Ist der Pankreastumor palpatorisch nicht festzustellen, soll trotzdem das Pankreas bis auf den Kopfteil reseziert und der Magen exstirpiert werden.

In welchem Umfang Magen-Aziditätsschwankungen die **Eisenresorption** beeinflussen und welche Rolle dabei die Salzsäure spielt, wurde von Wehner (13) an 60 Pat. mit verschiedenen Säurewerten des Magens untersucht. Es zeigte sich, daß bei reichlich vorhandener Salzsäure ebenso eine schlechte, wie bei Salzsäuremangel durch Kompensation eine günstige Resorption für Eisen vorliegen kann. Die Eisenresorption kann trotz ausreichendem Säureangebot infolge Veränderung der resorbierenden Darmschleimhaut, beschleunigte Passage, Änderung der Eisenbindungskapazität gestört sein. Reichlich vorhandene Salzsäure stellt somit einen begünstigenden Faktor für die Ausnutzung angebotenen Eisens dar, sie garantiert dieselbe jedoch nicht.

Einen weiteren Beweis dafür, daß sich die **atrophische Gastritis** aus der Oberflächenentzündung der Magenschleimhaut entwickelt, lieferten Heinkel, Tomat u. Henning (14). Bei 351 Fällen wurden Dickenmessungen der Magenfundusschleimhaut im Saugprobeexzisionsmaterial vorgenommen. Die Meßergebnisse zeigen eine durch histologische Aufarbeitung bedingte Variabilität von rund 5%. (Gewebeschnitte, die eine fehlerhafte histologische Technik aufwiesen, wurden von der Messung ausgeschlossen). In Abhängigkeit von der morphologischen Struktur wurden folgende Mittelwerte erhoben: normale Schleimhaut 0,72 mm, noch normale Schleimhaut 0,758 mm, mäßige bis ausgeprägte Oberflächenentzündung 0,716—0,717 mm, beginnende Atrophie 0,650 mm und atrophische Gastritis 0,591 mm.

Die vergleichende Messung der Drüsenschicht und des Stratum proprium zeigte, daß bereits bei der Oberflächenentzündung eine Verschmälerung des Drüsenparenchyms einsetzt. Es wird betont, daß aus der Dicke der Schleimhaut allein nur in wenigen Fällen eine Diagnose möglich ist.

Ohne **Gastroskopie** ist ein **resezierter Magen** nicht vollständig untersucht (Auguste [15]). Unter den vielen Diagnosen können u. a. Divertikel an schwachen Stellen der Naht, nahtbedingte Wandausstülpungen, die im Röntgenbild als karzinomverdächtig erscheinen, gesehen werden. Der Reflux von alkalischem Jejunalsaft bedingt immer eine mehr oder minder ausgeprägte entzündliche Reaktion in der Umgebung des Stoma, die zur Dünndarmschlinge hin deutlich von der Nahtlinie begrenzt ist. Die Jejunalschleimhaut ist eigentlich nur dann entzündlich verändert, wenn ein Ulcus pepticum jejuni vorliegt (das Ulkus ist gastroskopisch meist nicht zu sehen und muß deshalb prinzipiell röntgenologisch dargestellt werden). Die Schleimhaut des Resektionsmagens zeigt besonders in der Anastomosengegend eine Rötung und Schwellung. Über große, konvergierende Falten geht die Schleimhaut allmählich in eine fast normale Form über. Bei Gastrojejunostomie ist diese Stomitis recht selten; wahrscheinlich ist dabei der Reflux nicht so stark ausgeprägt.

Unter dem **Dumping-Syndrom** versteht man ein postalimentäres Frühsymptom. Es besteht in einem Druckgefühl im Oberbauch, einer Hitzesensation, Übelkeit, Tachykardie und bei einem Teil der Fälle in Kollapssymptomen. Im Gegensatz zu der erst nach 2—3 Stunden nach Nahrungsaufnahme einsetzenden Hypoglykämie entsteht dieses Frühsymptom während oder unmittelbar nach den Mahlzeiten.

Peña Yañez, Rico Irles, Descalzo, Samper Oliver (16) fanden bei allen 68 männlichen Versuchspersonen mit intaktem Magen, wenn sie durch die *Einhorn*sche Sonde 200 ccm 30%ige Glukose enteral verabfolgten innerhalb von 15 Minuten Dumping-Syndrome, die 20—55 Minuten anhielten, gefolgt von einem Schwächezustand, der noch länger bestand. Die klinischen Symptome waren bei den einzelnen Personen unterschiedlich in ihrer Stärke ausgeprägt. Von Hinshaw, Joergenson, Stafford (17) wurde bei 50 zur Operation vorgesehenen Ulkuspat. vor der Operation das Verhalten gegenüber dem Dumpingtest geprüft. Durch eine Sonde wurde ebenfalls hypertonische Glukoselösung rasch ins Jejunum injiziert. Am Ausmaß der klinischen Erscheinungen, des Plasmavolumen-Abfalls, der peripheren Gefäßreaktion und der Hauttemperatur wurde der Schweregrad des Dumping-Syndroms beurteilt. Es fanden sich dabei negative, schwache, mittelstarke und starke Reaktionen. Pat. mit schwachen oder fehlenden Reaktionen (64%) ertrugen die intrajejunale Eingießung ohne signifikante Zeichen. Pat. der mittelstarken (28%) und der schweren Reaktionsgruppe wiesen erhebliche Symptome auf. Bei 30 Pat. wurde dann nach der Operation der Dumpingtest mit einer Glukosemahlzeit wiederholt. Dabei fanden sich nahezu die gleichen Reaktionstypen wie vor der Resektion. Die Verfasser sehen im präoperativen Dumpingtest eine Hilfe für die Entscheidung, welches Operationsverfahren (z. B. *Billroth* I) jeweils für den einzelnen Pat. am besten geeignet ist.

Als unmittelbare Ursache für das Dumping-Syndrom werden die brüske Dehnung des oberen Dünndarms oder Hyperosmose der Ingesta diskutiert. Besondere Beachtung hat man auch der Möglichkeit geschenkt, daß Rezeptoren in der Darmwand vorhanden sind, die auf bestimmte chemische Stoffe, u. a. auch auf Glukose, ansprechen, sobald sie in höherer Konzentration in das Jejunumlumen gelangen. Hierdurch könnte reflektorisch ein viszero-viszeraler Reflex ausgelöst werden.

Die Erhaltung des Magenreservoirs kann nach Abott, Krieger, Levey u. Bradshaw (18) nur erreicht werden, wenn die Magen-Darm-Anastomose klein gehalten wird (innerer Durchmesser 1—1,5 cm!). Wenn trotz breit angelegter Anastomose eine zu rasche Entleerung des Inhalts im Resektionsmagen ausbleibt, so liegt es meist an einer funktionellen oder mechanischen Einengung der abführenden Dünndarmschlinge.

Vorbeugend wird eine aus Eiweiß und Fett bestehende Kost bei gleichzeitiger Einschränkung der Kohlenhydrate empfohlen. Zucker, Süßigkeiten, hypertonische, eisgekühlte und sehr heiße Getränke sind zu verbieten. Ab und zu wird auch Milch schlecht toleriert. Die gleichzeitige Einnahme fester Speisen und Getränke sollte vermieden werden, um so eine Sturzentleerung in den Dünndarm möglichst zu bremsen.

Unter den **Ursachen enteraler Verdauungs- und Resorptionsstörungen** stellt die **Magenresektion** einen wichtigen Teilfaktor dar. In einem erheblichen Prozentsatz findet man beim Magenresezierten ein Untergewicht und eine Blutarmut (Boller [19]). Derartige Folgen lassen sich im allgemeinen durch eine geeignete Behandlung ausgleichen. In einzelnen Fällen ist jedoch trotz Therapie eine Kompensation nicht zu erreichen, und es entwickelt sich das Bild der Dystrophie. Die Symptomatik dieser Fälle ist vielfältig (Lambling u. Conte [20]). Als Ursache der gestörten Verdauung und damit auch von Diarrhoen nach Magenresektion kommen verschiedene Momente in Betracht: Die Salzsäureproduktion wird nicht mehr durch Gastrin stimuliert. Der Verlust des Antrums und die chronische Stumpfgastritis führen weiterhin indirekt zu einer geringeren Abgabe von Pankreassekret infolge fehlender Sekretinfreisetzung. Die besonderen anatomischen Gegebenheiten des nach *Billroth* II operierten Magens erschweren die gleichmäßige Durchmischung des Speisebreis mit den Darmsekreten, so daß die Verdauungsleistung deutlich herabgesetzt wird (Nakayama, Nakamura, Yamamoto u. Tamya [21]). Eine weitere Ursache nach Magenresektion auftretender Störungen wird von Henning u. Mitarb. (22) in den pathologischen Veränderungen der Schleimhaut des Verdauungstraktes gesehen. Im Resektionsmagen kann sich die atrophische Gastritis entwickeln. Bei der atrophischen Gastritis geht im Körper Eiweiß als Albumin verloren (Berg, Heinkel, Preisser, Henning [23]). Die vermehrte Eiweißausscheidung kann bei gestörter Verdauung und Resorption nicht mehr aufgeholt werden; es kommt zur Hypalbuminämie, wie sie zum Beispiel für die exsudative Enteropathie charakteristisch ist. In den pathologischen Veränderungen der Schleimhaut des Dünndarms wird das morphologische Substrat der gestörten Resorption offenbar, die vor allen Dingen für Fett mit radioaktivem Triolein nachgewiesen werden kann. So ent-

steht bei einem Teil von Magenresezierten das von *Henning u. Mitarb.* bezeichnete Bild der agastrischen Dystrophie, das sich auch unter dem Oberbegriff des Malabsorption-Syndroms einordnen läßt. Das besondere dieser Fälle aber ist der auffällige Zusammenhang mit der vorausgegangenen Magenresektion, so daß man die agastrische Dystrophie als eine eigene Krankheit vom Malabsorption-Syndrom abgrenzen kann.

Dünndarm

Ein empfindlicher Indikator für das Malabsorption-Syndrom ist die gestörte Fettaufnahme. Da aber die Symptomatik bei den verschiedenen Formen der Steatorrhoe mannigfaltig ist, wird zur Klärung einer Resorptionsstörung jede diagnostische Möglichkeit herangezogen.

Normalerweise erfolgt die **Resorption** verdauter Nahrungsbestandteile im Duodenum und ist im Bereich der proximalen 100 ccm des Jejunums in der Regel beendet. Die Reihenfolge der Resorptionsorte im Darm wird von Borgström, Dahlquist, Lundh, Sjöva (24) folgendermaßen angegeben: Fett — Kohlehydrate — Protein. Die Resorption von Vitamin B_{12} erfolgt vorwiegend im Ileum (Booth u. Mollin [25]). Neuere Untersuchungen von Lambling u. Mitarb. (26) an Pat. mit Ileostomie zeigten, daß die Kohlenhydrate zu 70%, Eiweiß und Fett zu 90—95% im Dünndarm resorbiert werden. Nach Ileostomie werden von den Kohlenhydraten besonders Kartoffeln, manchmal auch Gemüse und Früchte, schlecht vertragen. Fette sind dagegen gut verträglich; ein Übermaß an Salz in der Nahrung begünstigt dünnflüssige Stuhlentleerungen. Bei subtotaler Dünndarmresektion kann das Kolon bis zu 50% aller zugeführten Nährstoffe resorbieren; lediglich Fett wird nur zu 32% maximal vom Dickdarm aufgenommen.

Zur Unterscheidung einer Pankreasinsuffizienz von gestörter Resorption wird als Maß für die Aufnahme von Zuckern die D-Xyloseausscheidung im Urin herangezogen. (D-Xylose wird der Nahrung in einer bestimmten Menge beigegeben, sie wird im Stoffwechsel nicht umgesetzt. Mitteilungen von Date (27) u. Schmör (28) geben Auskunft über quantitative Nachweismethoden für die D-Xylose im Harn.)

Auch die Bestimmung des Karotinserumspiegels ist für die Beurteilung einer normalen oder gestörten **Fettresorption** wichtig. (Gardner u. Strauss [20], Parker u. Ross [30]). Eine kritische Studie von Hendry (31) befaßt sich mit den Ergebnissen von 231 Fettbilanz-Untersuchungen bei 138 Pat., bei denen der Verdacht auf eine Steatorrhoe bestand. Die Fettbilanzen wurden nach Gabe einer gemischten Kost, die 70—75 g Fett täglich enthielt, über 5 Tage vorgenommen. Die biochemischen Analysen zeigten, daß man eine Steatorrhoe mit Sicherheit ausschließen kann, wenn der Prozentsatz des Stuhlfetts weniger als 10% beträgt. Die Diagnose einer Steatorrhoe ist unwahrscheinlich, wenn die Werte zwischen 10—14% liegen und die Stuhlmengen normal sind. Handelt es sich um voluminöse Stühle, dann ist jedoch die Annahme eines Sprue-Syndroms berechtigt.

Es ist schon länger bekannt, daß es auch nach oraler Darreichung von hohen Dosen **Neomycin** (täglich 6—8 g der Base oder 12 g Neomycin-Sulfat) zu einem **Malabsorptions-Syndrom** kommen kann. Auch die Dünndarmschleimhaut weist dabei der Sprue vergleichbare histologische Bilder auf. Wenn die Jejunalschleimhaut auch weniger stark ausgeprägte Veränderungen aufweist als z. B. bei der idiopathischen Sprue, so sind dennoch Ödeme und lympho- bzw. plasmazelluläre Infiltrationen im Bereich der Lamina propria und des Deckepithels vorhanden. Die Zotten werden hierdurch polypoid-, plateau- und pilzförmig verändert, wobei sich aber zwischen pathologisch veränderten auch intakte Zonen finden lassen. (Jakobson, Prior, Faloon [32]).

Neuerdings untersuchten ebenfalls Jakobson u. Mitarb. (33) den Einfluß der üblichen therapeutischen Dosen (4—6 g Neomycin-Sulfat) auf die Darmresorption durch Bestimmung des Karotingehalts des Blutes und der Werte bei der D-Xylose-Ausscheidung im Urin, weiterhin die Fettausscheidung mit den Fäzes. Bei 6 von 8 untersuchten Probanden stellte sich trotz zusätzlicher oraler Gaben von 10 000 Einheiten Karotin täglich ein Abfall des Karotinspiegels im Blut ein. Bei 3 von 4 Personen nahm die D-Xylose-Ausscheidung im Harn ab, die Fettausscheidung im Stuhl verdoppelte sich. Somit lassen sich nach üblichen therapeutischen Dosen von Neomycin reversible Resorptionsstörungen für Fette und Kohlenhydrate feststellen.

Unter Durchfällen, Koliken und teilweise unter gastrointestinalen Blutungen verläuft eine — wenngleich seltene — Erkrankung des Dünndarms, deren Zeichen vor allem von *Peutz* geschildert wurde. Es handelt sich dabei um eine **dominant vererbbare generalisierte gastrointestinale Polyposis.** (Ein unregelmäßig dominantes Gen kommt — bedingt durch Mitwirkung von Nebengenen — ursächlich in Frage [Sachs u. Pfalzgraf-Hausmann (34)]).

Die Dünndarmpolypen lösen häufig und vorübergehend den Mechanismus der Intussuszeption aus, daraus entsteht ein Kolikschmerz bei dem Tastbefund von wandernden Massen bei einem weichen Abdomen. Von großem differentialdiagnostischem Interesse ist das Auftreten von braunen Pigmentflecken, besonders an den Lippen und der Mundschleimhaut (88—98%), gegenüber 36% Pigmentierungen an den Händen und Füßen (Bartholomew, Dahlin, Waugh [35]). Von der Polyposis scheint das Jejunum mit 65% am häufigsten befallen zu sein, demgegenüber steht ein Befall des Ileums mit 51% und des Duodenums mit 15% der Fälle. Magenpolypen finden sich bei 23%. Insgesamt ist der Dünndarm bei 92% polypös verändert. Im Kolon und Rektum werden in 36% der Fälle Polypen nachgewiesen. Nach den Mitteilungen von Bartholomew u. Mitarb. stellt das *Peutz-*Syndrom keine Präkanzerose dar. In der Behandlung steht die Resektion befallener Darmanteile bzw. die Kappung einzelner solitärer Polypen im Vordergrund.

Leber

Über **angeborene Bilirubinstoffwechselstörungen** bei Jugendlichen berichten Schiff u. Billing (36). Neben den bisher bekannten Ikterusformen gewinnt deshalb eine weitere Gruppe klinisches Interesse. Eine Erhöhung des freien Bilirubins findet man bei der konstitutionellen hepatischen Dysfunktion *(Gilbert*sche Krankheit) und bei der schweren Form *(Crigler-Najjar)*, die nur bei Säuglingen und Kleinkindern vorkommt und häufig mit neurologischen Symptomen einhergeht.

Die Gilbertsche Krankheit tritt meist gleich nach der Geburt auf. Sie betrifft vorwiegend männliche Jugendliche; die Krankheitserscheinungen verlieren sich häufig mit zunehmendem Alter. Die klinischen Zeichen bestehen in einem chronischen, in der Stärke wechselnden Ikterus bei vermehrtem, nicht als Glukuronid gebundenen (indirekt reagierenden) Bilirubin. Dem Lebergewebe, das histologisch einen regelrechten Aufbau aufweist, fehlt mit großer Wahrscheinlichkeit das für die Koppelung an Glukuronsäure notwendige Fermentsystem. Die Gelbsucht verschlimmert sich oft nach Alkoholgenuß, Infektionen oder bei körperlichen Belastungen. Bei leichten Formen scheint das Fermentsystem intakt zu sein. Hierbei ist dann die Bilirubinaufnahme in der Leberzelle gestört (Schmid u. Hammaker [37]).

Eine Vermehrung von gebundenem und freiem Bilirubin findet man beim chronischen, idiopathischen Ikterus *(Dubin-Johnson)* oder auch Dubin-Sprinz-Syndrom und bei familiärem, nicht hämolytischem Ikterus (Rotorsche Krankheit). Bei der ersten Form besteht eine Leberpigmentierung unklarer Art; auch ist eine orale Gallenblasenfüllung nicht zu erreichen, obwohl die Gallenblase nicht erkrankt ist. Die Leberfunktionsproben erweisen sich alle als normal, bis auf die Bromthaleinausscheidung, die vor allem bei der letzten Erkrankungsform erheblich verzögert ist. Ein Enzymdefekt der Leber liegt hier nicht vor; wahrscheinlich ist die Ausscheidung von dort gestört, vielleicht auch zusätzlich seine Konjugierung. Diese neu beschriebenen Ikterusformen besitzen durchwegs eine günstige Prognose und zeigen keinerlei Tendenz zur Zirrhoseentwicklung. Es bleibt die Frage offen, ob die sog. posthepatitische Hyperbilirubinämie die — abgesehen von der Anamnese — der leichten Form

der *Gilbert*schen Krankheit und dem Icterus juvenilis *Meulengracht* gleicht, oder ob grundlegende Unterschiede dieser Erkrankungen vorliegen. Hinsichtlich der Differentialdiagnose dieser relativ seltenen Gelbsuchtsformen wird auf die Veröffentlichung von Demling (38) hingewiesen.

Die **Hyperbilirubinämie des Neugeborenen** beruht, wie klinisch experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, vornehmlich auf der Unfähigkeit der Leber, indirektes Bilirubin in direktes umzuwandeln und ist nicht nur die Folge eines vermehrten Blutabbaues. Die Ursache ist ein Mangel an Glukuronyltransferase, der um so größer ist, je unreifer das Neugeborene ist. Das Ferment und damit eine genügende Ausscheidung von Bilirubinglukuroniden tritt erst einige Wochen post partum voll in Aktion (Dieckhoff u. Theile [39]).

Anläßlich eines toxikologischen Erfahrungsberichtes über **Chloramphenicol** wurde von Sutherland (40) mitgeteilt, daß, abweichend von Erwachsenen mit einer Nierenerkrankung, wo nach Chloramphenicolgaben fast das gesamte unausgeschiedene Antibiotikum gepaart (an Glukuronsäure gekoppelt) im Körper vorkommt, beim Kleinkind und Frühgeborenen der größere Anteil dieses Wirkstoffes ungepaart bleibt (nicht gekoppelt). Das kann ebenfalls seine Ursache im relativ wenig wirksamen Glukuronyl-Transferase-System des neugeborenen Kindes haben. In dieser Hinsicht ähnelt das Kleinkind dem leberkranken Erwachsenen, bei dem ein großer Teil des Blut-Chloramphenicols ungepaart bleibt und damit auch schlecht über die Niere eliminiert werden kann. Die Serumkonzentration von 200 γ/ml Chloramphenicol stellt einen tödlichen Spiegel dar; sie führt bei den besonders in den USA beschriebenen Neu- und Frühgeborenen-Fällen zu tödlichen kardiovaskulären Kollapssymptomen.

Im Mittelpunkt der Transazetylierung steht das Koenzym-A in seiner Funktion als Koferment. Da das Ferment zum Großteil in den Mitochondrien des Leberparenchyms lokalisiert ist, spielt sich der Vorgang der **Azetylierung** vorwiegend in der Leber ab. Nachdem von Gaethgens (41) bei Schwangeren und Wöchnerinnen eine stärkere Azetylierung von Sulfonamiden festgestellt worden war, wurde die Sulfonamidazetylierung als Lebertest herangezogen. (Marconi, Calamero [42].) Auch Schäfer (43) versuchte die Azetylierung beim Menschen zu einer Leberfunktionsprobe zu verwerten. Fahsold u. Schön (44) konnten bei Normalpersonen keine brauchbaren Normbereiche nach Gaben von Eleudron im Harn feststellen; sie sahen bei der akuten Hepatitis und der Leberzirrhose ebenfalls keine spezifischen Veränderungen. An Hand neuer Untersuchungsergebnisse mit einem modernen Sulfonamid (Sulfadimethyloxazol) ließ sich zeigen, daß der geringere Gehalt an azetyliertem Sulfonamid in der Galle von Leberkranken als Ausdruck der Parenchymschädigung zu werten ist (Gerner [45]). Insbesondere scheint hierbei das in der Galle gefundene Azetylierungsprodukt fast ausschließlich aus der Leber zu stammen.

Mit der Laparoskopie, der gezielten Punktion und der histologischen Punktatuntersuchung begann eine neue Periode der Leberdiagnostik. In letzter Zeit ist die morphologische Leberdiagnostik durch die sog. **Ein-Sekunden-Punktion** mit einer modifizierten Punktionsnadel *(Menghini)* bereichert worden. In der Regel lassen sich hinreichend große Leberzylinder gewinnen, ohne daß man wegen der Schnelligkeit der Punktion atembedingte Kapselrisse zu befürchten braucht.

Von Becker (46) wird darauf hingewiesen, daß die **Leberbiopsie** allein keine Methode darstellt, pathologisch-anatomisch Histo- und Formalgenese zu klären. Vielmehr stellt die Punktatuntersuchung, insbesondere bei blinder Punktion eine diagnostische Methodik und ein Hilfsmittel dar, klinisch, zum Teil laparoskopisch bekannte Krankheitsverläufe morphologisch zu unterbauen. Es ergibt sich daraus auch, daß der histologische Untersucher eine Erfahrung benötigt, die er nur durch Kontakt mit dem Kliniker, durch Kenntnis des Krankheitsverlaufs und durch Verlaufsuntersuchung bei mehrfacher Punktion erwerben kann. Es wird empfohlen, daß außer den gewöhnlichen Färbungen stets Fettfärbungen und Eisennachweise im Punktionsmaterial vorgenommen werden sollten. Der pathologische Anatom sollte nur dann über eine reine Deskription hinausgehen, wenn sich die Wertung eines Einzelbefundes durch die Kenntnis des klinischen Bildes ermöglichen läßt.

Eine **Gelbsucht**, die in 0,5 bis 1 bis 2% der Fälle nach Medikation des Phenothiazinkörpers **Megaphen** auftritt, ist in der Regel nur kurz ausgeprägt; sie kann unter Umständen aber auch länger anhalten (Sherlock [47]). Die Prognose ist im allgemeinen günstig, ein Übergang in die biliäre Zirrhose jedoch möglich. Von Dölle u. Martini (48) wurde das gleiche Syndrom dieser von *Kalk* beschriebenen cholestatischen Hepatose auch nach Gaben von Methyltestosteron, Arsen, Favistan und Paraminosalizylsäure sowie in der Schwangerschaft gesehen. Die cholestatische Hepatose bietet im allgemeinen das klinische Bild eines Verschlußsyndroms (die Kenntnis der Anamnese ist besonders wichtig). Die Serumfermentbestimmungen weisen jedoch auf einen Leberparenchymschaden hin. Therapeutisch werden neben den Glukokortikoiden auch Decholininjektionen empfohlen, gegen den Juckreiz sind Symptomatika angezeigt.

Als **besondere Verlaufsformen akuter Leberkrankheiten** wird von Kalk (49) die anikterische Form der akuten Hepatitis (bei Kindern häufig, bei Erwachsenen seltener), die scheinbar akute Hepatitis (in Wirklichkeit eine chronische Leberschädigung, die sich durch eine plötzlich auftretende Gelbsucht manifestiert) beschrieben. Weiterhin als schwerste Verlaufsform die Lebernekrose, die den Übergang zum akuten Leberversagen darstellt. Das Bild des Verschlußikterus kann von der Hepatitis mit cholestatischem Einschlag vorgetäuscht werden, und zwar in ähnlicher Weise, wie die davon ganz verschiedene cholestatische Hepatose. Die Differentialdiagnose ist durch die Anwendung neuer Methoden (Laparoskopie, Fermente und Biopsie) erleichtert. Unter allen Umständen muß das akute Stadium ausgeheilt werden, um chronische Schübe zu verhüten.

Über die **Häufigkeit von Leberschäden nach Magenoperation** berichten Kalk, Kopp u. Wildhirt (50): Während man bei der Ulkuskrankheit relativ häufig eine sog. unspezifische mesenchymale Mitreaktion der Leber findet (nach bioptischer Erfahrung an Leberpunktaten nur geringfügige Veränderungen, die vor allem das Sternzellsystem und weniger die Portalfelder betreffen) ist den Autoren schon seit vielen Jahren eine Häufung von pathologischen Tastbefunden an der Leber bei magenresezierten Pat. aufgefallen. (Auf die Tatsache, daß Magenresezierte leichter eine Virushepatitis bekommen, hatte 1947 Boller [51] hingewiesen). Bei 214 Pat. mit einem Zustand nach Magenresektion, die innerhalb von 5 Jahren untersucht worden waren, ließen sich in 65% der Fälle pathologische Tastbefunde oder Leberfunktionsproben und in 20% bioptisch gesicherte Leberschäden, davon 23mal eine Leberzirrhose feststellen. Alle Kranken hatten vor der Magenresektion keine entsprechende „Leberanamnese". Als Hauptursache für die Leberschäden werden vorwiegend enterotoxische Schädigungen des Leberparenchyms als Folge von dyspeptischen Erscheinungen angenommen. Die Verfasser nehmen weiterhin an, daß das häufige Zusammentreffen von Magenresektion und nachfolgendem Leberschaden kein zufälliges Ereignis darstellt und betonen, daß man bei Oberbauchbeschwerden nach Magenresektion mehr als bisher auf den Zustand der Leber achten sollte.

Die als **Porphyrien** bezeichneten Stoffwechselstörungen haben in den letzten Jahren zunehmende klinische Bedeutung gewonnen (Brugsch [52], Stich [53]). Bei den humanen Porphyriekrankheiten lassen sich 2 Hauptgruppen erkennen:

a) Die erythropoetische Form (entspricht der Porphyria congenita), bei der ein dominanter Erbgang nachgewiesen werden kann, ist ein seltenes Krankheitsbild geblieben. Hierbei erfolgt eine exzessive Produktion von Uroporphyrin I in den Erythroblasten; eine schwere progrediente Photodermatose sowie eine hämolytische Anämie bilden weitere Charakteristika (Stich [53]).

b) Die hepatischen Porphyrien sind in der Leber lokalisierbar. Es werden die sog. akute Porphyrie (Produktion von Porphobilinogen und δ-Aminolaevulinsäure) und die chronische Porphyrie oder Porphyria cutanea tarda ((Nachweis von Uroporphyrin III und I in der Leber, sowie Ausscheidung von Isomerengemischen des Uroporphyrin III und I sowie Koproporphyrin) unterschieden.

Das Beispiel für ein akutes Bauchsymptom liefert die akute idiopathische Porphyrie; in der Regel handelt es sich hierbei um jüngere Frauen mit neuropathischen Zügen. Die Krankheit äußert sich zunächst in Anfällen von schwersten Bauchkoliken verschiedener Lokalisation, mit Stuhlverhaltung, Meteorismus, Erbrechen. Die Pat. werden dann nicht selten auch ergebnislos wegen eines „Ileus" operiert. Wichtig erscheint der Hinweis, daß in späten Stadien schlaffe Lähmungen im Rahmen neuritischer Erscheinungen auftreten können. Als weiteres charakteristisches Zeichen ist die häufige Auslösung porphyrinurischer Schübe durch Barbiturate und Alkohol anzusehen.

Während klinisch bei der Porphyria cutanea tarda in der Regel weniger die Lebererkrankung als Hautveränderungen (Lichtempfindlichkeit, traumatische Empfindlichkeit, Pigmentierung, Blasenbildung usw.) im Vordergrund stehen, ist bei der von Brugsch (54) als Melanodermie-Porphyrie bezeichneten Unterform der chronischen hepatischen Porphyrie (nur verstärkte Pigmentierung der Haut) der Leberschaden als prognostisch ungünstiger anzusehen. Grundsätzliche Unterschiede in den histologischen Leberbefunden bei der Melanodermie-Porphyrie und Porphyria cutanea tarda scheinen nicht zu bestehen. Auf Grund der morphologischen und histochemischen Befunde an 23 Fällen konnte Münch (55) feststellen, daß für die chronische Porphyrie neben dem Uroporphyrinnachweis im Lebergewebe, eine Leberzirrhose oder eine Sklerosierung der Leber, kombiniert mit der Siderose der Leberzellen, *Kupffer*schen Sternzellen und periportalen Retikulumzellen und mit herdförmiger mittel- bis grobtropfiger Leberzellverfettung, ein Charakteristikum darstellt. Die Leberzellverfettung und der Strukturumbau werden als hypoxische Schäden gedeutet.

Über die Pathogenese der hepatischen Porphyrien herrscht noch keine völlige Klarheit. Ob eine primäre Hämsynthesestörung oder ein primärer Leberzellschaden mit sekundärer Hämsynthesestörung für den Einzelfall der hepatischen Porphyrie zutrifft, läßt sich aus morphologischen, histologischen und chemischen Befunden sowie auch anamnestisch kaum entscheiden.

Über das klinische Verhalten von 40 Porphyrien des Erwachsenen konnten Brugsch, Brandt u. Münch (55) ausführlich berichten. (20 Fälle Porphyria cutanea tarda, 20 Fälle von Melanodermie-Porphyrie.) Bei beiden hepatischen Typen ist der Gehalt der Leber an Uroporphyrin sowie der positive Nachweis des Uroporphyrins in der D-Galle, im Stuhl und Harn ein wichtiges diagnostisches Kriterium. Auf bestimmte weitere Kennzeichen wird aufmerksam gemacht: Vorschädigung der Leber durch Alkohol, Hepatitis, Medikamente. Kombinationen mit Diabetes mellitus, Eisenablagerung im Gewebe und ein hoher Eisenwert im Serum können an eine Hämochromatose erinnern. Auf die schon früher von Brugsch beschriebene Häufung von kardiovaskulären Komplikationen wird neuerdings von de Grailly, Leger, Leuret u. Aubertin (56) hingewiesen. Da nur die angeborene Form der Porphyrie und ein Teil der chronisch-hepatischen Gruppe im allgemeinen mit einer Photosensibilität einhergehen, verdient auch der chemische Nachweis der Porphyrinkörper besondere Aufmerksamkeit. Das periodische Auftreten eines sehr dunklen Urins mit rötlicher Qualität kann als Hinweis dienen. (Liegt ein alkalisches Milieu in der Harnblase vor, so erfolgt die Umwandlung der farblosen Porphyrinvorstufen in der Regel jedoch nicht (Redeker [57]).

Im akuten Porphyrieanfall sind auch im Stuhl die Porphyrine stark vermehrt und verschwinden mit Abklingen des klinischen Bildes langsam. Im Urin dagegen ist das Porphobilinogen auch in den anfallsfreien Zwischenpausen nachzuweisen (Redeker [57]). Als besonders wertvoll wird von dem Autor die Bromsulphaleinprobe angesehen, die während des akuten Anfalls eine deutliche abnorme Retention erkennen läßt, während der Test in den anfallsfreien Phasen normal ausfällt.

Schrifttum: 1. Dragstedt, L.: Amer. J. dig. Dis., N. S., 4 (1959), S. 834. — 2. Nyhus, L. M., Chapmann, N. D. u. Harkins, H. N.: Vortr. geh. 61st Annual Meeting Gastroenterolog. Assoc., N. Orleans (1960). — 3. Gray, S. H.: Gastroenterology, 37 (1959), S. 412. — 4. Farrar, J. T., Zworykin, V. K. u. Baum, J.: Science, 126 (1957). — 5. Jakobson, B. u. Mackay, R. S.: Lancet (1957), Nr. 1224. — 6a. Ardenne, M. u. Sprung, H. B.: Naturwissenschaften, 45 (1958), S. 145. — 6b. Ardenne, M. u. Sprung, H. B.: Naturwissenschaften, 45 (1958), S. 564. — 7a. Nöller, H. G.: Dtsch. Ges. inn. Med., 66 (1960), S. 496. — 7b. Nöller, H. G.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 1707. — 8. Demling, L.: Med. Klin., 56 (1961), S. 983. — 9. Zollinger, R. M. u. Ellison, E. H.: Ann. Surg., 142 (1955), S. 709. — 10. Gregory, R. A., Tracy, H. J., French, J. M. u. Sircus, W.: Lancet (1960), Nr. 1045. — 11. Gregory, R. A. u. Tracy, H. J.: J. Physiol., 149 (1959), S. 70. — 12. Demling, L.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 541. — 13. Wehner, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 200 (1960), S. 285. — 14. Heinkel, K., Tomat, E. u. Henning, N.: Klin. Wschr., 38 (1960), S. 1037. — 15. Auguste, C.: Acta gastro-ent. belg., 23 (1960), S. 943. — 16. Peña Yañez, A., Rico Irles, J., Descalzo, C., Samper, R. u. Oliver, S.: Rev. esp. Enferm. Apar. dig., 19 (1960), S. 669. — 17. Hinschaw, D., Joergenson, E. J. u. Stafford, C. E.: Arch. Surg., 80 (1960), S. 738. — 18. Abott, E. W., Krieger, H., Levey, S. u. Bradshaw, J.: Gastroenterology, 39 (1960), S. 12. — 19. Boller, R.: Der Magen und seine Krankheiten, Wien-Innsbruck (1954). — 20. Lambling, A. u. Conte, M.: Bull. Soc. Méd. Paris, 65 (1949), S. 151. — 21. Nakayama, K., Nakamura, T., Yamamoto, K. u. Tamya, T.: Gastroenterologie, 38 (1960), S. 946. — 22. Henning, N., Berg, G., Heinkel, K., Schön, H., Zeitler, G. u. Wolf, F.: Dtsch. med. Wschr., 86 (1961), S. 710. — 23. Berg, G., Heinkel, K., Preiser, F. u. Henning, N.: Klin. Wschr., 39 (1961), S. 193. — 24. Borgström, B., Dahlquist, A., Lundh, G. u. Sjövall, J.: J. clin. invest., 36 (1957), S. 1521. — 25. Booth, C. u. Mollin, D. L.: Vortr. geh. Internat. Kongreß f. Gastroenterologie, Leiden (1960). — 26. Lambling, A., Bernier, J. J., Tremolieres, J. u. Kaess, H.: Vortr. geh. Dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden (1961). — 27. Date, J. W.: Scand. J. clin. Lab. Invest., 10 (1958), S. 155. — 28. Schmör, J.: Ärztl. Laborat., 222 (1958). — 29. Gardner, F. H. u. Strauss, E. N.: Advanc. intern. Med., 10 (1960), S. 137. — 30. Parker, J. G. u. Ross, G.: Amer. J. dig. Dis., N. S., 5 (1960), S. 782. — 31. Hendry, B.: Brit. med. J., 2 (1960), S. 975. — 32. Jakobson, E. D., Prior, J. T. u. Faloon, W. W.: J. Lab. clin. Med., 56 (1960), S. 245. — 33. Jakobson, E. D. u. Faloon, W. W.: J. Amer. med. Ass., 175 (1961), S. 187. — 34. Sachs, F. u. Pfalzgraf-Hausmann, D.: Mschr. Kinderheilk., 100 (1961), S. 51. — 35. Bartholomew, L. G., Dahlin, D. C. u. Waugh, J. M.: N. Y. St. J. Med., 60 (1960), S. 1796. — 36. Schiff, L. u. Billing, B. H.: Gastroenterology, 37 (1959), S. 595. — 37. Schmid, R. u. Hammaker, L.: New Engl. J. Med., 260 (1959), S. 1310. — 38. Demling, L.: Dtsch. med. Wschr., 86 (1961), S. 1036. — 39. Dieckhoff, J. u. Theile, L.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 200. — 40. Sutherland, J. M.: Vortr. geh. Internat. Antibiot. Symp. Aachen, 19. Mai (1961). — 41. Gaethgens, G.: Z. Geburtsh. Gynäk., 128 (1947), S. 225. — 42. Marconi, F. u. Calamero, S.: Excerpta Med., 6 (1947), 1, S. 70. — 43. Schäfer, H. u. Hoffmann, E.: Med. Mschr., 4 (1950), S. 350. — 44. Fahsold, W. u. Schön, H.: Ärztl. Laborat., 6 (1960), S. 81. — 45. Gerner, G.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 1704. — 46. Becker, V.: Acta hepat., 8 (1960), S. 110. — 47. Sherlock, S.: Diseases of the Liver and Biliary System, Oxford (1958). — 48. Dölle, W. u. Martini, G. A.: Acta hepat., 6 (1959), S. 552. — 49. Kalk, H.: Hippokrates, Stuttgart, 31 (1960), S. 605. — 50. Kalk, H., Kopp, H. u. Wildhirt, E.: Med. Klin., 56 (1961), S. 676. — 51. Boller, R.: Der operierte Magen. Urban & Schwarzenberg, Wien (1947). — 52. Brugsch, J.: Porphyrine. II. Auflage, Barth, Leipzig (1959). — 53. Stich, W.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 455 u. 515. — 54. Brugsch, J.: Z. ges. inn. Med., 11 (1956), S. 5. — 55. Brugsch, J., Brandt, H. H. u. Münch, O.: Acta hepat., 7 (1960), S. 348. — 56. De Grailly, R., Leger, H., Leuret, J. Ph. u. Aubertin, J.: Sem. Hôp. Paris, 36 (1960), S. 1471. — 57. Redeker, A. G.: Amer. J. Gastroent., 34 (1960), S. 27.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Gerner, Med. Univ.-Klinik, Erlangen, Krankenhausstr. 12.

Buchbesprechungen

Hermann **R e i n**: **Einführung in die Physiologie des Menschen.** 13. und 14. Neubearb. Aufl. Herausgegeben von Dr. Max S c h n e i d e r. 765 S., 493 Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960, Preis: Gzln. DM 59,60.

In der vorliegenden Neuauflage ist das bewährte und beliebte Buch von R e i n / S c h n e i d e r auf 764 Seiten angewachsen. Trotz dieses Umfanges hat es seinen ursprünglich von H. Rein geprägten und von M. Schneider weiter gepflegten einheitlichen Stil bewahrt. Es wird daher auch bei Erscheinen eines neuen (von vielen Spezialisten geschriebenen) Lehrbuches seinen Wert nicht verlieren, zumal es an vielen Stellen nach dem derzeitigen Stand der Originalliteratur verbessert und erweitert worden ist. Besonders erwähnenswert sind die neuen Kapitel über die Durchblutung der Organe, die vegetativen Funktionen des Großhirns und einige methodische Ergänzungen zum Thema Blutgerinnung und Blutvolumen. Ganz neubearbeitet ist das Kapitel „Herz", das in seiner jetzigen Form als eine hervorragende Einführung in die Problematik aller physiologischen Grundprozesse (Erregung, Kontraktion, Zellstoffwechsel) gelten darf. Der vorwiegend klinisch interessierte Student wird die an „Herz und Kreislauf" angehängten pathologisch-physiologischen Absätze (Herzinsuffizienz und Ödembildung) dankbar begrüßen. Auch neuere Ergebnisse der Elektrophysiologie (Schrittmacherpotential, Aktionspotentiale von Einzelzellen des Gehirns) sind im Text und Bild berücksichtigt.

Der Druck hat durch Hervorholung von Stichworten im Text an Übersichtlichkeit gewonnen. Die Illustration ist durchweg hervorragend und rechtfertigt ebenso wie der Umfang der neuen Auflage den relativ hohen Preis, der manchen Studenten den Ankauf erschweren wird. Man könnte freilich darüber diskutieren, ob sich nicht die Fülle des gebotenen Wissens dem Studenten in einem etwas knapper gehaltenen Text darbieten ließe.

Prof. Dr. med. *H. Reichel*, München

L. H e i l m e y e r: **Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie für Studierende und Ärzte.** 10., völlig neu bearb. Aufl., 748 S., 181 z. T. farb. Abb., 1 farb. Tafel. G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1960. Preis: geb. DM 54,—.

Das bekannte Buch, mit gegenüber früheren Auflagen veränderten Autoren (B o h n e n k a m p, F r e y, H e i l m e y e r, H o f f, H e n n i n g, K l e p z i g, R e i s e r t, S c h o e n, W e i ß b e c k e r) erscheint neu, verbessert und erweitert. Der Text ist in bewährter Weise knapp und einfach gehalten. Problematisches bleibt unerwähnt. Das Sichere, auch das gesicherte Moderne, ist eingebaut. Man vermißt hier wie früher die Einbeziehung der sog. „animalischen" Teile der Physiologie, also Muskel, Nerv, ZNS, Sinnesorgane. Doch wird man, beim Bedenken dieser Tatsache, gewahr, wie sehr die derzeitige Innere Medizin tatsächlich auf der Physiologie der vegetativen Funktionen aufbaut. Es ist also gleichsam eine Pathologische Physiologie für Internisten. Daß Bewegung, Sinneswahrnehmung und erst recht das geistige Leben auch für den Internisten belangvoll sind, bedarf keiner Erwähnung. Doch bedürfte es hier einer erweiterten Sicht des Ganzen, trotz des guten Kapitels „Vegetatives Nervensystem" (H o f f und W e i ß b e c k e r). So bleiben psychosomatische Probleme (im theoretischen, nicht schulgemäßen Sinn des Wortes) durchwegs am Rande. Von solchen Einwänden abgesehen, ist das Buch eine erstklassige didaktische (und auch in der Ausstattung verlegerische) Leistung.

Prof. Dr. med. *Hans Schaefer*, Heidelberg

M e s c h a n — F a r r e r — P e i s k e r: **Das Röntgenbild des normalen Menschen.** Medica-Verlag, Stuttgart, 1958. 619 S., 1044 Abb. Preis: DM 98,—.

Das von P e i s k e r aus dem Englischen übersetzte Werk von M e s c h a n bringt nach kurzen einleitenden Kapiteln über die röntgendiagnostischen Einrichtungen und ihre Auswirkungen auf das Röntgenbild sowie über die generelle Röntgenanatomie der Knochen eine systematische Darstellung der Röntgenanatomie des Menschen, wobei jeweils die Einstellungstechnik im Bild mit beschreibendem Text und verschiedenen Hinweisen mit den resultierenden Röntgenaufnahmen und erläuternden Skizzen zu den Aufnahmen sehr übersichtlich zusammengestellt sind. Wo zweckmäßig, sind anatomische Zeichnungen der einzelnen Knochen und Eingeweideabschnitte, Variantenschemata und vereinzelt auch Nomogramme zur Errechnung der realen Größen, zur Bestimmung von Abweichungen von der normalen Lage etc. beigefügt. Jedes Kapitel ist durch einen Abschnitt über die Entwicklungs- und Wachstumsphasen ergänzt, soweit sie röntgendiagnostisch interessieren. Auch alle üblichen Darstellungen mit Kontrastmitteln werden gebracht (einschl. Kardangiographie), z. T. mit einer über das Durchschnittliche derartiger Darstellungen hinausgehenden Gründlichkeit, z. B. bei der Enzephalographie, welcher auch meßtechnische Tabellen beigegeben werden, die sonst nur schwer zugänglich sind.

Der Stoff ist nach Extremitätenabschnitten und Organen gegliedert, wobei die verschiedenen Einstellungen der Röntgenaufnahmen mit ihren Vorteilen und Nachteilen jeweils gut vergleichbar zusammengestellt sind. Es werden vorwiegend die auch bei uns üblichen Routineaufnahmen behandelt, wobei aber bereits dieser Begriff sehr weit gefaßt ist; sie werden durch andere Einstellarten ergänzt, welche gewisse Vorzüge in der und jener Richtung bieten, so daß insgesamt eine sehr große Auswahl von Einstellmethoden zur Verfügung steht, die auch anspruchsvollen Röntgenabteilungen genügen dürfte. Ein Vorzug ist das große Format des Buches, welches die Möglichkeiten von Abbildungen wie in Atlanten bietet und eine für den Vergleich geeignete Gruppierung der Abbildungen gestattet. Der Text ist klar und knapp, die technischen Angaben für die Durchführung sind auch bei den selteneren Verfahren, z. B. der Mammographie, der Sialographie etc., ausreichend. Warum allerdings die Zahnaufnahmen als nicht in den Rahmen des Buches gehörig betrachtet werden, das andererseits sehr reichlich Detailaufnahmen des Schädels bringt, ist für uns nicht ganz verständlich, erklärt sich aber vielleicht aus den Verhältnissen des Herkunftslandes.

Die drucktechnische Ausführung ist vorzüglich. Erfreulich ist für den Benutzer, daß die Röntgenaufnahmen als Negative gebracht sind, obwohl dies gewisse Schwierigkeiten bereitet und manchmal mit einem Verzicht auf feinere Details verbunden ist, was man aber gerne in Kauf nimmt.

Das Buch, welches auch von P r é v ô t in einem Vorwort warm empfohlen wird, schließt mit dem jetzt ebenfalls in deutscher Übersetzung vorliegenden Buch von N a g y zweifellos eine sehr spürbare Lücke im deutschsprachigen Fachschrifttum.

Die Anschaffung des ausdrücklich für die Praxis und die Klinik und als Lehrbuch geschriebenen Werkes sei röntgenologisch tätigen Ärzten, den Klinik- und Krankenhausabteilungen und Kollegen, welche sich als Gutachter oder in einer sonstigen Funktion gelegentlich mit der Deutung von Röntgenbildern befassen müssen, bestens empfohlen. Es ist ganz besonders für Jungradiologen, die in Ausbildung stehen, didaktisch ausgezeichnet und außerdem eine Anschaffung von bleibendem Wert. Es eignet sich auch mit seinem Bildmaterial vorzüglich für die Erläuterung von Röntgenbildern im klinischen Unterricht. Der Preis ist im Vergleich zu dem Gebotenen relativ niedrig.

Doz. Dr. med. *Fr. Ekert*, Chefarzt der Strahlenabteilung des Krankenhauses rechts der Isar, München 8, Ismaninger Straße 22

KONGRESSE UND VEREINE

Europäischer Fortbildungskongreß für deutschsprechende praktische Ärzte in Montecatini Terme

vom 21. bis 30. Mai 1961

Vom 21. bis 30. Mai 1961 fand in Montecatini Terme bei Florenz der dritte Europäische Fortbildungskongreß für deutschsprechende praktische Ärzte statt. Er stand unter dem Patronat des „Europaeum Medicum Collegium" (EMC), das sich zur Aufgabe gestellt hat, die Zusammenarbeit unter den Ärzten Europas und den wissenschaftlichen Gedanken- und Erfahrungsaustausch auf medizinischem Gebiet zu fördern. Diesem Ziel diente der Kongreß, auf dem Redner aus sieben europäischen Nationen, darunter vier Nobelpreisträger, sprachen, in hervorragender Weise.

Am Eröffnungstag hielt nach den offiziellen Begrüßungsreden — unter anderen sprach der italienische Gesundheitsminister Dr. C. Giardina — der Nobelpreisträger Prof. Dr. C. Heymans, Gent, den Festvortrag über das Thema **Staub und Lungen.** Für die Lungenalveolen am schädlichsten sind Staubteilchen von ca. 1 Mikron Größe, da diese dort zu 90% zurückgehalten werden und eine Erhöhung des Atemwiderstandes verursachen. Sie sind auch als Hauptursache der Silikose anzusehen. Es wurde vorgeschlagen, die Teilchen schon in der Einatmungsluft dadurch unschädlich zu machen, daß man sie durch Zusatz eines neutralen Aerosols (etwa Kochsalz) zu größeren Teilchen koagulieren läßt.

Aus dem weiten Gebiet des **kardialen Zusammenbruchs** griff Prof. Dr. M. Holzmann, Zürich, die *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfälle heraus. Bei der asystolischen Form, also dem Herzstillstand, besteht für den praktischen Arzt nur die Möglichkeit, eine intrakardiale Adrenalin-Injektion zu versuchen. Chirurgische Möglichkeiten für direkte Herzmassage oder die Applikation eines elektrischen Schrittmachers stehen wohl in den seltensten Fällen zur Verfügung. Zur Prophylaxe weiterer Anfälle kommt für die bradykarde Form Aludrin, evtl. unterstützt durch Natriumlaktat-Infusionen, für die tachykarde Form Chinidin, Pronestyl oder Ajmalin in Frage.

Aus der Gruppe der **otogenen Schwindelzustände** griff Prof. Dr. W. Kindler, Heidelberg, das noch immer nicht ganz geklärte Thema des Morbus *Ménière* heraus. Es handelt sich hier um die Reaktion eines anlagemäßig empfindlichen Ohres auf vasomotorische Dysfunktion. Als Ursache kommen Durchblutungsstörungen der Arteria auditiva interna oder chronisch rezidivierender Hydrops des Labyrinthes in Frage. Die Symptome bestehen in Hörminderung, Ohrensausen, Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen, Bradykardie, Fallneigung und vor allem Nystagmus mit Vorbeizeigen und Gangabweichen. Die Therapie ist vielseitig wie bei den meisten noch ungeklärten Krankheitsbildern: Neben sedierender und entwässernder Behandlung Nikotinsäureamid, Hydergin, Streptomycin, Fokalsanierung und schließlich die verschiedensten operativen Maßnahmen.

Mit dem zerebralen Schwindel beschäftigte sich Prof. Dr. H. Hoff, Wien. Als Ursachen kommen in Frage: Epileptische Äquivalente, Störungen in der Gefäßversorgung des Hirnstamms, vestibuläre Dysfunktionen oder Störungen der vestibulär-zerebellaren oder vestibulär-optischen Bahnen.

Eine umfassende Darstellung der modernen **Therapie chronischer Leberkrankheiten** gab Prof. Dr. H. Gros, Mainz. Eine wichtige Rolle spielen nach wie vor Bettruhe, Wärme und eine kohlenhydratreiche, eiweißreiche und fettarme Diät. An Medikamenten werden Leberhydrolysate, jetzt unterstützt durch Prednison, gegeben. Eine Aszitespunktion soll nur möglichst selten erfolgen. Als günstigste Salidiuretika haben sich Hydrochlorothiacid und Hygroton erwiesen, neuerdings auch Aldactone (mit tubulärem Angriffspunkt). Für die Behandlung blutender Ösophagusvarizen kommen die Ballonsonde, außerdem hämostyptische Maßnahmen und Vasopressininfusionen in Frage.

Besondere Beachtung fand das Referat von Prof. Dr. H. Kalk, Kassel, über das **Leberkoma.** K. unterscheidet drei Formen des Komas, nämlich durch Leberausfall (Zirrhosen, Shuntoperierte), durch Leberzerfall (toxischer Leberschaden, Virushepatitis) und das sogenannte „falsche Leberkoma" durch Hypokaliämie. Die Therapie bei Leberausfall besteht vor allem in Bekämpfung der intestinalen Autointoxikation (möglichst geringe Eiweißzufuhr, Antibiotika, Duodenalsonde). Beim Leberzerfall sind Dauertropfinfusionen mit Lävulose, Cholin, Nebennierengesamtextrakten und Vitamin B-Komplex von Bedeutung. Dadurch ist eine Heilung der Zirrhose möglich, bei nekrotischer Hepatitis sogar eine völlige Regeneration der Leber.

Über **dramatische Pankreaserkrankungen** referierte Prof. Dr. F. Kuhlmann, Essen. Vorbedingungen für die Entstehung einer nekrotisierenden Pankreatitis sind Durchblutungsstörungen, behinderter Sekretabfluß und Überladung des Magens, oft auch Funktionsstörungen des Choledochus. Für die Erkennung ist die Palpation meist unbrauchbar. Als Routineuntersuchung genügt der Nachweis einer Diastaseerhöhung. Die Behandlung besteht in einer Druckentlastung im Duodenum (Absaugen) zur Entleerung des Ductus pancreaticus sowie Gaben von Diamox und Trasylol. Eine operative Behandlung kommt nur in den Spätstadien in Frage.

Nobelpreisträger Prof. Dr. A. Virtanen, Helsinki, sprach über **die Bedeutung spezieller chemischer Verbindungen in natürlichen Lebensmitteln.** Er griff dabei hauptsächlich die umstrittene strumigene Wirkung der Kohlpflanze heraus. Dabei handelt es sich um Thiozyanat, das die Jodaufnahme durch die Schilddrüse hemmt, bzw. um das die Hormonsynthese bremsende Vinylthiooxazolidon. Versuche im Institut von Prof. V. ergaben jedoch, daß es durch Fütterung von Kühen mit angeblich strumigenen Kohlsorten nicht möglich ist, eine Milch zu erzeugen, die die Jodaufnahme der Schilddrüse hemmen kann.

Neues über den Mechanismus und die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsreaktion brachte der Vortrag von Prof. Dr. G. Ruhenstroth, München. Nach R. wird die Senkung nach Art der inkompletten Antikörper durch spezifische Plasmaproteine, sog. Agglomerine, bewirkt. Diese unterscheiden sich bei verschiedenen Patienten und sind wahrscheinlich zur Ausbildung einer Entzündung von Bedeutung, da fast alle Antiphlogistika als Agglomerinblocker wirken.

Über das noch immer akute Problem der **Gefahren der Anwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln für den Menschen** informierte der Nobelpreisträger Prof. Dr. D. Bovet, Rom. Hier kommen vor allem DDT und Parathion in Frage. Akute Toxizität besteht bei DDT für den Menschen nicht, dagegen kann es durch beide Mittel zu chronischen Schädigungen kommen. Abgesehen von der Entwicklung neuer Substanzen für die Therapie dieser Vergiftungen und der Erfindung weniger schädlicher Bekämpfungsmittel ist eine intensive Aufklärung der Landbevölkerung für den Augenblick am vordringlichsten.

Über den **Phenylbrenztraubensäureschwachsinn im Kindesalter** berichtete Prof. Dr. J. Ströder, Würzburg. Eingehend legte er die Pathogenese als Störung der Phenylalaninhydroxilation zu Thyrosin dar und ging auf die Störungen im Tryptophanstoffwechsel ein. Als Therapie kommt phenylalaninarme Diät in Frage. In letzter Zeit haben auch Gaben von Fruktose und Durabolin Bedeutung gewonnen. Zur Diagnose ist die Eisenchloridreaktion im Harn unerläßlich.

Die Röntgenologie des akuten Bauchschmerzes besprach Dr. H. Fietz, Neustadt/Weinstraße. Dabei sollte weder routinemäßig „alles" untersucht werden, noch dürfen Kontrastaufnahmen übereilt durchgeführt werden, da diese unter Umständen (bei Perforation oder Ileus) die Lebensgefahr erhöhen können. Eine Durchleuchtung der Thoraxorgane ermöglicht oft schon eine Seitenlokalisation (Atelektasen, Ergüsse, eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit). Daran ist die Leeraufnahme des Abdomens anzuschließen, die im Notfall allein über die eventuelle Laparotomie-

stelle entscheiden muß. Erst dann sollten Kontrastuntersuchungen stattfinden, und zwar in der Reihenfolge: 1. Nieren, 2. Galle, 3. Irrigoskopie, 4. Magen- und Dünndarmpassage. Vor einer Überbewertung des Röntgenbefundes bei der Diagnosestellung wird gewarnt.

Prof. Dr. E. Weisschedel, Köln, sprach zum Thema **„Dringliche Chirurgie im frühen Kindes- und Säuglingsalter“.** Selbst schon in den ersten Lebenstagen lassen sich heute große chirurgische Eingriffe mit Aussicht auf vollständige Heilung durchführen, wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt wird. Meist wird es sich dabei um Mißbildungen handeln; im Kleinkindesalter kommen Unfälle, akute Entzündungen, Verschlüsse des Verdauungstraktes und Tumoren in Frage. Auch hier hängt alles vom praktischen Arzt ab, der als erster gerufen wird und die Indikationen zu weiteren Maßnahmen stellt, denn die Zeit zum erfolgreichen Handeln ist meist sehr knapp bemessen.

Prof. Dr. H. G. Faßbender, Mainz, berichtete über die **pathologische Anatomie des Vagustodes.** Man bezeichnet damit ein pathologisches Bild, das gekennzeichnet ist durch subendokardiale Blutungen im Bereich des Reizleitungssystems des linken Ventrikels, Magenschleimhautblutungen und Lungenödem. Die Ursache dieser Symptomtrias ist ein tödlicher Kollaps, der im Gefolge eines Traumas am Schädel, im Brust- oder Bauchraum eintreten kann und der durch den Vagus vermittelt wird. Im Tierexperiment ist dieser Kollaps reproduzierbar, läßt sich aber bei genügend tiefer Narkose verhüten.

Dr. med. *Doris Deltz*, München

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 27. April 1961

Othmar Birchler (Arlesheim): **Über die manuelle Wirbelsäulentherapie und ihre Indikationen.**

Der Vortragende, früher auf Grund des Zürcher Gutachtens vom Jahre 1937 Gegner der Chiropraktik, ist durch chiropraktische Heilung einer gegenüber den Behandlungsmöglichkeiten der Schulmedizin vollkommen therapieresistenten „Migraine cervicale“ seiner eigenen Gattin dazu gekommen, sich in der manuellen Wirbelsäulentherapie auszubilden.

Ende des letzten Jahrhunderts entdeckte der Arzt *Still* die osteopathische Läsion und entwickelte Handgriffe zur Behandlung derselben. Die Chiropraktik dagegen wurde vom Laien *D. D. Palmer* gelehrt und verbreitet. Unbeschwert von wissenschaftlicher Medizin ging sie die unglaublichsten Irrwege und versuchte, alle Krankheiten als wirbelsäulenbedingt hinzustellen. In den letzten Jahren beschäftigten sich im deutschen Sprachgebiet viele Ärzte, sowohl Anatomen, Kliniker als auch Praktiker mit den Grundlagen und der praktischen Durchführung der manuellen Wirbelsäulentherapie.

Die manuelle Wirbelsäulentherapie ist eine Heilmethode im Rahmen der Physiotherapie, im Sprechzimmer durchführbar, und macht keineswegs einen Totalitätsanspruch. Dem Lehrer des Vortragenden, *Karl Sell*, gebührt das Verdienst, erstmals in unserem Sprachgebiet anläßlich der Therapie-Wochen in Karlsruhe auf den Wert und die Schwierigkeiten manipulativer Technik hingewiesen zu haben.

In Deutschland beschäftigen sich zwei ärztliche Gesellschaften damit; bei uns hat sich die Schweizerische ärztliche Arbeitsgemeinschaft für manipulative Therapie unter dem Vorsitz von *Terrier*, Baden, gebildet.

Das Wesen der manuellen Wirbelsäulentherapie besteht nach dem Vortragenden in der Manipulation von Wirbelgelenken zwecks Korrektur von Gefügestörungen, die Krankheitswert besitzen.

Zur Behandlung mit manueller Wirbelsäulentherapie ist eine genaue klinische Untersuchung inkl. morphologischer Röntgenformationsdiagnostik und statischer Relationsdiagnostik nötig. Letztere wurde in der Schulmedizin bisher nicht geübt, wohl, weil sie bisher nicht benötigt wurde. Sie ist aber ein unentbehrliches Hilfsmittel des manuellen Wirbelsäulentherapeuten.

Der Vortragende demonstriert Halswirbelsäulenröntgenbilder einer Röntgenassistentin, die im Universitätsröntgeninstitut aufgenommen worden waren. Der Befund lautete: keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Vom Standpunkt der statischen Relationsdiagnostik ließen sich jedoch eine ganze Menge von Gefügestörungen anführen. Klinisch handelte es sich um ein zerviko-zephales Syndrom, das nach drei Sitzungen manueller Wirbelsäulen-Therapie vollständig behoben war.

Im weiteren Verlauf des Vortrages wird speziell auf die besonderen Verhältnisse im Gebiet der Halswirbelsäule (Irritations- und Drosselungsmöglichkeit der paarigen A. vertebr. und der begleitenden Nerven) hingewiesen.

Die Indikationen zur manuellen Wirbelsäulentherapie werden in absolute, relative, fragliche und unsichere unterteilt, soweit dies aus dem heutigen Stande der Forschung und der persönlichen Erfahrung des Vortragenden hervorgeht.

Die absoluten Indikationen werden kasuistisch mit Fällen aus der eigenen Praxis illustriert (Krankengeschichten und Röntgenbilder). Die wichtigsten sind: traumatische Gefügestörungen, besonders im Bereich der Kopf- und Atlanto-Epistropheal-Gelenke, der mittleren und unteren Halswirbelsäule, aber auch der übrigen Wirbelsäule. Im weiteren durch die bisherigen Behandlungsmethoden unbeeinflußbare Zustände von zerviko-zephalem Syndrom inkl. enzephalem Syndrom nach Halswirbelsäulen-Trauma. Letztere Beschwerden werden häufig als psychische Überlagerung nach Commotio cerebri fehldiagnostiziert und reagieren glänzend auf manuelle Wirbelsäulentherapie. Mit der Behandlung derselben sollte nicht zu lange zugewartet werden!

Gegen die übliche Therapie refraktäre Fälle auch des unteren zervikalen Schmerzsyndroms reagieren meist noch sehr gut auf manuelle Therapie. Es seien nur zwei Fälle aus der Kasuistik erwähnt: Ein bereits vom Chirurgen zur Operation vorgesehenes Scalenus-anterior-Syndrom bei einem 15j. Mädchen konnte als durch Gefügestörung (C 4/C 5) bedingt diagnostiziert und in 6 Sitzungen manipulativer Therapie vollständig geheilt werden unter Vermeidung eines überflüssigen und vielleicht kosmetisch entstellenden chirurg. Eingriffes.

Eine 33j. Frau mit 21j. Kopfschmerzenanamnese (posttraumat. enzephales Syndrom) konnte in 3 Sitzungen von ihrem Leiden und damit auch von schwerem Saridon-Abusus befreit werden.

Thorakale Wirbelblockierungen mit akuten Schmerzzuständen, Gefügestörungen mit spondylogen bedingten „Herzschmerzen“ (Pseudoangina pectoris), Interkostalneuralgien nach Wirbeltraumen (durch absolute Raumnot im deformierten Foramen intervertebr.), gewisse Folgezustände nach *M. Scheuermann*, traumatische Kokzygodynie, das sog. funktionelle Sacrum caudalisatum nach *Sell*, das ischiasähnliche Beschwerden macht, sind Indikationen der manuellen Wirbelsäulentherapie, die in vielen Fällen nur durch sie geheilt werden können. Ferner ist die im neuromuskulären Bereich dekompensierte Spondylolisthesis eine dankbare Indikation dieser Therapie.

Relative Indikationen: Leiden mit vorwiegend spondylogener Komponente können durch manuelle Wirbelsäulentherapie günstig beeinflußt werden. Es seien die wichtigsten erwähnt: der sog. rheumatische Schiefhals (Wirbelgelenkblockierung!), *Ménière*-Schwindel, *Barré*-Syndrom bei Osteochondrose der Halswirbelsäule, Gesichtsneuralgie (ausgehend von Gefügestörungen C 2/C 3), Brachialgia parästh. noct., Ernährungsstörungen bradytropher Gewebe als Folge zervikaler Wurzelkompression (Periarthrosis hum. scap., Schulterknarren, Epicondyl. humeri., Styloiditis radii et ulnae); Herpes zoster. Durch lumbale Chondrose bedingte Krankheitsbilder.

Zu erwähnen sind als fragliche Indikationen: sympathische Reizzustände und Organdysfunktionen, die auf Irritation sympath. Fasern im Foramen intervertebr. als Teilursache beruhen können: M. *Basedow*, Ulcera ventriculi et duodeni, Herzrhythmus-Störungen, Asthma bronchiale, *Sudeck*sche Dystrophie.

Die wissenschaftliche Forschung beschäftigt sich intensiv mit diesem Gebiet, ohne daß bis jetzt ein auch nur einigermaßen eindeutiges Ergebnis resultiert hätte.

K o n t r a - I n d i k a t i o n e n : Es sind dies: alle entzündlichen Wirbelsäulenkrankheiten, alle neoplastischen Prozesse, Systemkrankheiten des knöchernen Gefüges der Wirbelsäule und des Zentral-Nervensystems, M. *Scheuermann* im floriden Stadium, gewisse Mißbildungen, Aneurysmen im Wirbelsäulen- und Schädelbereich, schwere Arteriosklerose der gleichen Regionen.

Der Vortragende kommt schlußendlich zur Folgerung, daß nach den bisherigen Forschungen niemand mehr die Berechtigung der manuellen Wirbelsäulentherapie für die Behandlung entsprechender Krankheitszustände wird absprechen können. Ein eigenes Urteil kann sich aber nur der bilden, der sich selbst damit beschäftigt. Entsprechende Ausbildung und jahrelange Übung sind Voraussetzung.

Die Ausübung der manuellen Wirbelsäulentherapie durch entsprechend interessierte und ausgebildete Kollegen wird dahin führen, daß

1. die unstandesgemäße Überweisung an den Laienchiropraktoren, die beim Arzt gemischte Gefühle auszulösen pflegt, dahinfällt,

2. die in ihrer Konstellation zur permanenten Sterilität verurteilte Kontroverse zwischen Medizin und Laienchiropraktik, weil gegenstandslos geworden, verschwinden wird.

(Selbstbericht)

Berliner Medizinische Gesellschaft

S i t z u n g a m 2 5. J a n u a r 1 9 6 1

Frau M. A l e x a n d e r : **Hauttestungen mit Margarineemulgaten.**

Das von der Umgebung von Kiel ausgehende, sich im Jahre 1958 über das ganze Bundesgebiet verbreitende polymorphe Exanthem, wurde als Erythema infectiosum, die sog. Ringelröteln, angesehen. Dagegen erhoben sich Bedenken. Das Exanthem war nicht ausgesprochen für Ringelröteln charakteristisch, es trug multiformen Charakter; im Gegensatz zu den Ringelröteln war auch die Kinn-Mundpartie sowie die Palmaris und Plantaris mitbefallen. Der starke häufig vorhandene Juckreiz, die Eosinophilie, das Ansprechen auf Decortin, ließen im Gegensatz zu der Annahme einer Virusinfektion an eine allergische Genese denken. Das schlagartige Auftreten der Allergie führte zu der Annahme, daß diese auf einen Nahrungsmittelzusatz zurückzuführen sei. Serologische Untersuchungen von Rachenspülwasser, Stuhl und Liquor wie sie in der 1. Med. Klinik der F. U. vorgenommen wurden, verliefen negativ. Als im Sommer 1960 in Holland eine ähnliche Epidemie auftrat, dachten besonders Niederländische Autoren an einen Zusammenhang zwischen den obengenannten Krankheitsfällen mit dem Vertrieb einer neuen Charge von Planta-Margarine. Dieser war ein neuer Emulgator zugesetzt worden, und zwar derselbe, der auch deutschen Margarinesorten beigefügt war. Die Verbreitung der Epidemie entsprach anscheinend dem Verzehr von Margarine. Mit einem neuen Emulgator, den das Bundesgesundheitsamt zur Verfügung gestellt hatte, wurden Hauttestungen vorgenommen. Es ergab sich ein Anstieg der Eosinophilen sowie Rötung und Infiltration der Teststellen. Es wurde demnach die Epidemie von 1958 als eine allergische Reaktion auf den Margarineemulgator bei dafür Prädestinierten angesehen. In der Aussprache wurden Zweifel an der allergischen Genese geäußert und negative Testungsergebnisse mitgeteilt. Eine Korrelation zwischen dem Genuß der Margarine wurde anerkannt, das auslösende Moment ist jedoch noch nicht sicher.

O. B a y e r , Berlin: **Zur Problematik des Herzinfarktes unter dem gegenwärtigen Wissensstand.**

Zwar wird die Diagnose Herzinfarkt heute sowohl in Mitteleuropa wie in Skandinavien und USA häufiger gestellt als früher. Auf eine objektive Zunahme darf daraus jedoch nicht ohne weiteres geschlossen werden, die Ursache kann in einer verfeinerten Diagnostik liegen. Das männliche Geschlecht wird häufiger als das weibliche vom Herzinfarkt betroffen, das Verhältnis ist 3:1. Der Gipfel der Infarkthäufigkeit liegt beim männlichen Geschlecht ein Jahrzehnt früher als beim weiblichen. Die führende Rolle als Ursache des Herzinfarktes spielt die Koronarsklerose auf dem Boden einer allgemeinen Arteriosklerose. Die Ernährungsweise ist bei der Entstehung eines Herzinfarktes von entscheidenderer Rolle als erbbedingte Faktoren. Beziehungen zum Cholesterinstoffwechsel sind nachgewiesen, die Reduzierung des Cholesteringehaltes allein hat jedoch keinen Einfluß auf die Infarkthäufigkeit, wohl aber die gleichzeitige Reduzierung der Fettmenge. Eine essentielle Hypertonie beschleunigt die Entwicklung einer Koronarsklerose. Nikotin spielt als schädigender Faktor eine Rolle. Doch ist die Frage, worauf der schädigende Einfluß des Nikotins zurückzuführen ist, noch nicht geklärt. Sowohl Wandveränderungen im Koronarsystem wie Strömungen und Gerinnungseigenschaften des Blutes sind für die Entstehung des Herzinfarktes von Bedeutung. Die Tendenz des Blutes, Thromben intravasal zu bilden, wird durch das „Sludge Phänomen" mithervorgerufen. Die korpuskulären Bestandteile bewegen sich wandnahe und bilden dort eine visköse leichter gerinnbare Schicht. So kommt es zum Auftreten einer Koronarthrombose und eines Infarktes. Herzinfarkte treten vielfach ohne Belastung in der Ruhe, ja sogar im Schlafe auf. Toxische Blutdrucksenkung und die sich daraus ergebende Abnahme des koronaren Stromvolumens kann, wie auch aus eigenem Krankengut zu ersehen ist, infarktauslösend wirken. Auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist ein nach Operationen und starkem Blutverlust auftretender Infarkt. Seltener als durch Absinken wird durch Blutdrucksteigerung ein Herzinfarkt ausgelöst. Auslösend wirken dabei Kapillarblutungen, die zur Verlegung des Lumens mit oder ohne Thrombosierung führen. Inwieweit psychische Faktoren für die Entstehung des Infarktes in Frage kommen, ist objektiv schwer nachweisbar; die Managerkrankheit wird oft nicht ganz mit Recht einseitig in den Vordergrund gestellt.

Für die Diagnostik ist das Ekg nach wie vor entscheidend und bei kombinierter Ableitungstechnik meist ausreichend, um die Diagnose zu stellen. Bei gleichzeitiger Störung des Erregungsablaufes (im Sinne eines Schenkelblocks) kann die elektrokardiographische Symptomatologie des Infarktes erschwert oder unmöglich werden.

In den letzten Jahren hat die Bestimmung der Fermentaktivität zur Diagnose des Infarktes steigend an Bedeutung gewonnen. Die Höhe der Aktivität ermöglicht, die Ausdehnung des Infarktes zu bestimmen; wird sie in kürzeren Abständen durchgeführt, gibt sie Hinweise auf den Infarktverlauf und die Prognose. Eine differentiale Abgrenzung gegenüber Leberparenchymschäden ist möglich, häufige Kontrolle der Fermente ist auch im Hinblick auf ein Rezidiv zu empfehlen.

Eine seltenere aber schwere Komplikation ist die Perforation des Kammerseptums auf dem Boden eines Septuminfarktes. Im Gegensatz zum einfachen Rezidiv steht hier eine meist rasch zum Tode führende Rechtsinsuffizienz im Vordergrund, die, auch wenn der Pat. das akute Ereignis überlebt, häufig recht therapieresistent wird. Eine unerläßliche therapeutische Maßnahme verlangt dem Absinken des Blutdruckes vorzubeugen, was durch Dauertropfinfusionen von Noradrenalin, bei schwerem Schock durch hohe Prednisongaben geschieht.

Wichtigste therapeutische Neuerung ist die Antikoagulantientherapie. Sorgfältige Auswertung eigenen Materials vor und nach ihrer Einführung ergibt ein signifikantes Absinken der Letalität, wozu allerdings auch die intensive Schocktherapie beigetragen haben dürfte. Um eine genügend rasche Wirkung zu erzielen, ist es allerdings notwendig, eine Sofortbehandlung durch Heparin und Heparinoide durchzuführen, der sich dann die Cumarinbehandlung anschließt, durch die der Prothrombinspiegel relativ protrahiert gesenkt wird. Eine Dauertherapie mit Antikoagulantien im Anschluß an durchgemachten Infarkt, möglichst auch außerhalb des Krankenhauses, wird empfohlen. Komplikationen bei Durchführung derselben wurden im Verlauf von vier Jahren von dem Vortr. nicht beobachtet. Auch die Todesfälle bei Re-Infarkten wurden dabei wesentlich vermindert.

Rhythmusstörungen, besonders Kammertachykardien, bedürfen sofortiger intensiver Behandlung; sie kann auch in scheinbar erfolglosen Fällen noch zum Ziele führen.

Dr. med. *Ilse Szagunn*, Berlin

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Eine Sachverständigenkommission des Bundesgesundheitsrates, an der auch das Bundesinnenministerium beteiligt war, hat nach mehrtägigen Beratungen die Produktion von Polio-Lebendimpfstoff in der Bundesrepublik freigegeben. Das Gremium billigte außerdem die Prüfungsbestimmungen für den Impfstoff. Den in Hessen liegenden *Behring*-Werken ist bereits die Produktionserlaubnis erteilt worden. Für das Land Hessen ist im Januar 1962 eine Impfaktion mit Polio-Lebendimpfstoff geplant, die alle Einwohner bis zu 40 Jahren erfassen soll. Es ist nur zu hoffen, daß die übrigen Bundesländer ebenfalls Impfaktionen durchführen werden.

— Die Aufwendungen staatlicher und kommunaler Behörden für Krankenanstalten und andere Einrichtungen des Gesundheitsdienstes betrugen im Jahr 1959 3 Milliarden DM. Daran waren die Universitätskliniken mit 400 Millionen DM, die Nervenheilanstalten mit 308 Millionen DM und die sonstigen Krankenanstalten mit 1984 Millionen DM beteiligt. Auf die Gesundheitsämter und ihre Einrichtungen entfielen 449 Millionen DM.

— In den letzten vier Jahren hat die Bundesregierung 15 fahrbare Kliniken als Staatsgeschenke an afrikanische und asiatische Länder übergeben. Sie haben sich so gut bewährt, daß mehrere der beschenkten Staaten weitere Bestellungen in Westdeutschland aufgegeben haben. Eine Gruppe von 250 Firmen hat sich zusammengeschlossen, um als Beitrag zur Entwicklungshilfe diese transportablen Krankenstationen auf Kreditbasis liefern zu können.

— Der Landesverband Rheinland will italienische Krankenpfleger einstellen, um dem immer bedrohlicher werdenden Mangel an Pflegepersonal in den psychiatrischen Landeskrankenhäusern zu begegnen. Da viele junge italienische Krankenpfleger in ihrer Heimat aus wirtschaftlichen Gründen nicht heiraten können, hat man den Pflegern die Möglichkeit gegeben, mit ihren Bräuten nach Deutschland zu kommen. Die Frauen könnten in den Anstalten im hauswirtschaftlichen Dienst beschäftigt werden.

— Der Umsatz der deutschen Apotheken steigerte sich von 1 320 324 000 DM im Jahre 1955 auf 2 211 441 000 DM im Jahre 1959. Im gleichen Zeitraum nahm die Zahl der Apotheken im Bundesgebiet und Westberlin um 2190 auf 8092 zu. Im alten Reichsgebiet von 1937 gab es 7928 Apotheken.

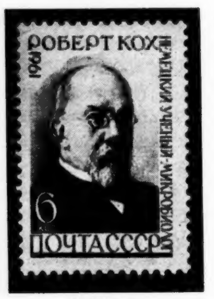
Russische Postwertzeichen mit Ärztebildern

N. W. Sklifossovsky
1836 — 1904 Chirurg.



Schwarz mit blauer Schrift

Robert Koch



hellbraun

— Tablettenkonsum in der Bundesrepublik. 26% der erwachsenen Bevölkerung nehmen innerhalb von 14 Tagen mindestens einmal ein Kopfschmerzmittel, 18% ein Mittel gegen banale Infekte (mit Husten, Kopf- und Halsschmerzen), 15% brauchen regelmäßig Herz- und Kreislaufmittel, 14% Abführmittel, 9% nehmen Anregungs- und Stärkungsmittel, Sedativa und Hypnotika. Wie das Institut für Demoskopie in Allensbach bei einer Umfrage unter 2000 Personen ermittelte, sind Frauen bessere Apothekenkunden als Männer. Von ihnen gehörten 68% zu den ständigen Arzneimittelkonsumenten, von den Männern nur 50%. Nicht berufstätige Frauen greifen häufiger zur Tablette als berufstätige.

Hochschulnachrichten: Hamburg: Priv.-Doz. Dr. med. Hedwig Wallis erhielt den Preis der *Hanns-Walther-Sattler*-Stiftung für 1960 für ihre Arbeit „Psychopathologische Studien bei endokrin gestörten Kindern und Jugendlichen“.

Heidelberg: Prof. Dr. med. Dr. phil. A. Greither, apl. Prof. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, wurde von der Med. Fakultät Montpellier mit der *Paracelsus*-Medaille ausgezeichnet.

Mainz: Es habilitierten sich Dr. med. F. Ehrenbrand für Anatomie und Dr. med. F. Kempf für Chirurgie.

Münster: Prof. Dr. med. A. Terbrüggen, o. Prof. für Allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie, wurde die Rechtsstellung eines entpflichteten o. Prof. zuerkannt.

Todesfälle: Prof. Dr. Georges Guillain starb am 29. Juni 1961 in Paris, 85 J. alt. Er war Nachfolger von *Charcot* und *Pierre Marie* auf dem Lehrstuhl für Nervenkrankheiten am Pariser Hospital Salpêtrière. Sein Name ist vor allem durch das *Guillain-Barré*-Syndrom (akute infektiöse Polyradikulitis) weltberühmt geworden. — Obermedizinalrat Prim. Dr. med. Konrad Eberle, der langjährige Präsident der Österreichischen Ärztekammer, starb am 1. August 1961 im 58. Lebensjahr. — Prof. Dr. med. Dr. jur. h. c. Werner Villinger, em. o. Prof. für Psychiatrie und Neurologie der Univ. Marburg, Mitglied des Bundesgesundheitsrates, starb am 8. August 1961, 73 J. alt. Ein Nachruf folgt.

Berichtigung: In der Arbeit von F. Holle „Neuere Erkenntnisse in der Magenchirurgie“ Nr. 34, S. 1599 muß der untere Teil der Abb. 8 um 180° nach links gedreht werden, die Anordnung der Buchstaben bleibt bestehen. Auf S. 1602, Tabelle 2 ist die Prozentzahl für die Überlebenszeit von 0—1 Jahr mit der von 1—2 Jahren auszuwechseln.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nr. liegt bei Bl. 667, Johannes Zange, Jena. Vgl. das Lebensbild von F. Zöllner ds. Wschr. (1960), 50, S. 1518 f.

Bildtafeln für Praxis und Fortbildung: Prof. Dr. *T. Riechert* u. Doz. Dr. *R. Hemmer*, Freiburg i. Br.: „Die operative Behandlung des Hydrozephalus.“

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.